

## XII.

### Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen.

Von

Stabsarzt d. Ldw. Professor Dr. Paul Prym,  
Privatdozent an der Universität Bonn, z. Z. Armeepathologe.

Berichte über Pilz- oder Schwammvergiftungen haben sich in den letzten Jahren, vor allem während des Krieges, gehäuft, wohl sicher ein Zeichen, daß die Pilze als Nahrungs- und Genußmittel eine immer größere Rolle spielen. Bei der regen und erfolgreichen Werbetätigkeit für die Pilznahrung, wie sie in verschiedenen Städten Deutschlands in den letzten Jahren unter dem Druck der Ernährungsschwierigkeiten organisiert wurde, ist anzunehmen, daß auch fernerhin das Interesse für Pilznahrung steigen wird. Damit werden gleichzeitig auch vereinzelt immer wieder neue Vergiftungsfälle nicht zu vermeiden sein.

Es scheint mir deshalb von Interesse, etwas näher auf die pathologisch-anatomischen Befunde einzugehen, zumal Obduktionsbefunde im ganzen doch zu den Seltenheiten gehören und vielfach auch nur wenig ausführlich mitgeteilt wurden. Und doch ist die Kenntnis des anatomischen Bildes von großer praktischer Bedeutung. Die ersten Fälle, die ich im Felde beobachtet habe, traten unter dem Bilde der Cholera auf; die Sektion ergab dringenden Verdacht auf Pilzvergiftung, obwohl im Leben nichts von Pilzgenuss bekannt war. Da die Pilzvergiftungen meist Massenerkrankungen darstellen, kann man durch die ersten genau beobachteten Obduktionsbefunde dem Kliniker mitunter die Diagnose sichern; besonders aber kann man den Verdacht einer Seuche ausschließen, ein Umstand, der gerade im Felde nicht zu unterschätzen ist.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 4 zusammengehörige Vergiftungsfälle aus der gleichen Quelle und 3 vereinzelte Fälle.

Ich gebe zunächst die Befunde wieder:

Fall 1. S.-Nr. 59. M. A., 32 Jahre alt. † 12. 8. 16. 12 Uhr mittags, obduziert 13. 8. 16. 11½ Uhr vormittags. (Obduzent: Professor P. Prym.)

Klinische Diagnose: Choleraverdacht.

11. 8. 16. Gestern früh erkrankt, andauernd Durchfall mit Blut; dreimal Erbrechen, kommt abends 9 Uhr ins Lazarett. Temperatur 35,5°. Puls nicht fühlbar; schwerster Allgemeinzustand,

verfallenes gelbliches Aussehen. Zunge stark weißlich belegt. Ständig Kampfer, Kochsalz und Adrenalin.

12. 8. 16. In der Nacht Erbrechen; in dem bräunlichen, sauer riechenden Erbrochenen rote Speckstücke. Brechreiz dauert auch am Morgen an. Schwerer Zustand dauert an. Leib eingezogen. Stöhnen über Leibscherzen mit matter Stimme. Starke Druckempfindlichkeit. Zweimal Stuhl, fast rein blutig. Stuhlprobe: Cholera negativ; Typhus negativ; Ruhr negativ. Kampfer, (Koffein, Morphium. 12 1/2 Uhr unter den Vorbereitungen zu erneuter Kochsalzinfusion Exitus. Klinische Beobachtung von Dr. Neißer.)

Anatomischer Befund: Kräftige Leiche in gutem Ernährungszustand; kein Ödem. Deutliche Totenstarre, Haut nicht abnorm verfärbt; in unterer Bauchgegend etwas grünlich grau; Bauchdecken leicht gespannt.

Fettpolster mäßig entwickelt, Muskulatur mittelkräftig, etwas blaß. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das Netz die Därme zur Hälfte. Die Serosa der Därme ist spiegelnd, die der Dünndärme deutlich injiziert. In der Bauchhöhle etwa 40 ccm einer rot imbibierten wässrigen Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Interkostalraum; eine retrosternale Lymphdrüse hart verkalkt.

Lungen beiderseits in ganzer Ausdehnung verwachsen. Epikard gerötet. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich wenig dunkles flüssiges Blut und etwas Kruor; an der Rückfläche zeigt das Epikard mehrere Echymosen.

Herz ist von entsprechender Größe, im r. Herzen nur etwas Kruor; Muskulatur mittelkräftig, etwas blaß. Herz nicht erweitert, Totenstarre links gut ausgeprägt. Der l. Ventrikel enthält nur sehr wenig Kruor, Muskulatur ebenfalls blaß, ohne Herde. Anfang der Aorta gut elastisch; zeigt vereinzelte gelblich-weiße prominierende Flecke oberhalb der Klappen. Kranzadern o. B.

L. Lunge in ganzer Ausdehnung leicht verwachsen. Die Lunge ist sehr stark bluthaltig, gut lufthaltig, nicht ödematos, ohne Herde. Bronchialschleimhaut nicht gerötet. Die rechte Lunge verhält sich im ganzen wie die linke, nur ist sie leicht ödematos, etwas unterhalb der Spitze ein halberbsengroßes, hart verkalktes Knötchen.

Milz klein, Oberfläche etwas gerunzelt, auf der Schnittfläche mäßig bluthaltig, von guter Konsistenz, Trabekel deutlich, Follikel nicht zu sehen.

L. Niere ist etwas klein, von mittlerem Blutgehalt, auf der Schnittfläche o. B. R. Niere verhält sich wie die linke. Nebennieren o. B.

Der Magen ist weit, enthält reichlich flüssigen Inhalt und einige Speisebrocken. Schleimhaut zeigt sehr zahlreiche feine bis über stecknadelkopfgroße, runde und einzelne mehrere Zentimeter lange schmale, schwarze Flecken. Die schwarzen Flecken lassen sich zum Teil wegwaschen. Defekte sind nur an einzelnen Stellen sicher zu erkennen. Schleimhaut des Duodenums blaß und glatt.

Leber ist von entsprechender Größe, auf Schnittfläche von gutem Blutgehalt, azinöse Zeichnung deutlich. Zentrum klein, leicht eingesunken. Peripherie gelblich grau. Gallenblase wird im ganzen zur bakteriologischen Untersuchung abgebunden.

Im Jejunum ist ein dünner grauweißlicher, in den unteren Abschnitten mehr bräunlich gefärbter Inhalt. Im Dickdarm ist ebenfalls flüssiger, aber mehr blutroter Inhalt mit leicht bräunlichem Ton und zahlreichen Spulwürmern. Schleimhaut des Jejunums ist sehr deutlich gerötet, nicht deutlich geschwollen. Die Rötung ist im Ileum abnehmend, nur im unteren Ileum ist dann die Rötung wieder stärker. Schleimhaut des Dickdarmes, in den oberen Abschnitten leicht gerötet, zeigt einige feine, flächenhafte Blutungen. Die Follikel des gesamten Darmes sind deutlich vergrößert, heben sich von der roten Schleimhaut als feste, weiße Gebilde ab. Die Payerschen Plaques sind auch groß, springen aber nicht stark vor; auch im Jejunum sind einzelne Gebilde, die das Aussehen von etwas unregelmäßigen Plaques haben und ebenfalls deutlich vortretende Follikel.

Mesenterialdrüsen leicht vergrößert, von grauweißer fester Schnittfläche.

Schleimhaut des Ösophagus blaß und glatt. Zungengrund stark follikulär; Schleimhaut

des Kehlkopfes und der Trachea blaß und glatt, Brustaorta und Bauchaorta zeigen nur ganz vereinzelte feine Fleckchen. Trachealdrüsen hart verkalkt.

Die festen Bestandteile des Mageninhalts stellen zum Teil kartoffelähnliche Stückchen dar, zum großen Teil aber Pilze, die, noch gut erhalten, an Pfifferlinge erinnern, offenbar aber verschiedene Sorten und ungekocht.

Die Beckenorgane o. B. Schleimhaut des Rektums blaß und glatt.

Schädelhöhle: Starke Hyperämie der Dura, der Pia und Hyperämie des Gehirns. Leichtes Piaödem.

Leiche macht einen frischen Eindruck.

Anatomische Diagnose: Enteritis acuta mit Rötung der Dünndarmschleimhaut und der Serosa; flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut; Schwellung der follikulären Apparate des Darms. Im Mageninhalt Pilze. Hyperämie der Dura, Pia und des Gehirns. Leichtes Piaödem. Alte verkalkte Tuberkulose der r. Lungenspitze mit Verkalkung retrosternaler und trachealer Lymphdrüsen; Pleuritis adhaesiva beiderseits. Geringe Intimaverfettung der Aorta.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pilzvergiftung.

Durch Befragen des zweiten mit dem vorstehenden Patienten gleichzeitig eingelieferten Mannes wird festgestellt, daß beide am Morgen der Erkrankung selbstgepflückte Pilze gegessen haben.

Nachträglich wird im bakteriologischen Labroatorium Paratyphus B. aus Herzblut, Galle und Milz gezüchtet. (Stabsarzt Meinicke.)

Histologischer Befund: Leber. a) Gefrierschnitt: Breite, gut zusammenhängende Leberzellbalken mit bläschenförmigen, wenig chromatinhaltigen Kernen. Kapillaren gleichmäßig weit. Wenig bräunliches Pigment in den Leberzellen, vorwiegend den Zentren der Azini. Das Protoplasma der Leberzellen ist bei Hämatoxylinfärbung bläulich gekörnt, undurchsichtig, nur einzelne Flecke und Straßen zeigen hellere Färbung und durchsichtige Beschaffenheit; einzelne kleinere, rundliche Bezirke zeigen ganz helles Protoplasma (pflanzenzellähnlich). Sämtliche Leberzellen enthalten reichliche Fettröpfchen, nur den oben erwähnten helleren Bezirken entsprechend etwas weniger. Die Fettröpfchen sind ganz fein bis halbkernengroß, füllen die ganze Zelle aus, nur in den Zellen mit geringerem Fettgehalt liegen sie in den peripherischen Teilen des Zelleibes. Kupfersche Sternzellen kein Fett. Peripherie und Zentrum der Azini zeigen etwas stärkeren Fettgehalt, die intermediäre Zone ist weniger fettreich. Nur ein Teil des Fettes ist doppeltbrechend. — b) Eingecknetes Material: In einem Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung, etwa in der intermediären Zone gelegen, etwa 20 Kerne in allen Stadien der Pyknose, mit intensiv gefärbtem zerklüftetem Chromatin. Im ersten Beginn der Pyknose findet sich nur ein besonders intensiv gefärbtes Körperchen im Kern, das wie ein Kernkörperchen aussieht. Protoplasma o. B. Diese Veränderungen werden in anderen Schnitten aus verschiedener Gegend nicht gefunden. Subserös vereinzelte Blutungen. Wenige Leukozyten im Bindegewebe der Azinus-Peripherie an einzelnen Stellen. Im übrigen wie im Gefrierschnitt. Kapillaren sind wenig gefüllt, Leukozyten etwas reichlicher im Blut. Keine Gallengangswucherungen.

Herzmuskel. a) Gefrierschnitt: Links: Ebnersche Kittlinien sehr deutlich. Ausgedehnte, fleckige, fettige Degeneration. Struktur der Fasern an den gering verfetteten Stellen gut erhalten. Rechts: gleichmäßige, starke Verfettung der Fasern = fettige Degeneration. Im Interstitium geringe Mengen Fett. Beiderseits keine doppeltbrechenden Substanzen. — b) Eingecknetes Material: Links und rechts: Querstreifung gut erhalten; o. B.

Niere. a) Gefrierschnitt: Vereinzelte Glomeruli verödet. Vorwiegend basal angeordnetes Fett im Epithel eines Teiles der Hauptstücke und in den Schaltstücken und aufsteigenden Schleifenschenkeln. Nur ein kleiner Teil des Fettes ist doppeltbrechend. In einem Teil der Glomeruli Blut in Kapillarschlingen. Im Gefrierschnitt keine schwereren Veränderungen. Gefäße o. B. — b) Eingecknetes Material: Hyperämie der Glomerulusschlingen, keine deutlichen Veränderungen.

Pankreas. a) Gefrierschnitt: Spuren von Fett im Parenchym. Langerhanssche Inseln zeigen bei Sudanfärbung Rosafärbung und heben sich deutlich ab. — b) Eingebettetes Material: Im ganzen gut erhalten, nur an einzelnen Stellen innerhalb der Azini ist die Kernfärbung stellenweise mangelhaft; Protoplasma wie zerfallen (postmortal?).

Darm o. B.

Lunge. a) Gefrierschnitt: o. B. — b) Eingebettetes Material: Hyperämie und fleckweise Atteletkase.

Milz. a) Gefrierschnitt: Deutliche Intimaverdickung mit Verfettung der kleinen Gefäße. Einzelne Follikel zeigen zentrale, bandartige Homogenisierung. — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt, hyaline Gefäßwandverdickung.

Fall 2. S.-Nr. 62. K. G., 32 Jahre alt. † 15. 8. 16. 4 Uhr morgens, obduziert 15. 8. 16.  
11 $\frac{3}{4}$  Uhr a. m. (Obduzent: Professor P. Prym.)

Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

14. 8. abends  $\frac{1}{2}$  11 Uhr eingeliefert. Schwer benommen, vor Schmerzen sich windend. Fahles leicht gelbliches Aussehen; sehr zerfallen und ausgetrocknet. Temperatur 35,5 °. Puls kaum fühlbar, etwa 130.

Zunge stark bräunlich belegt und trocken. Pupillen mittelweit. Keine Hautblutungen. Leichte Muskelparesen. Bereits bei der Aufnahme Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Magen-spülung (nach Kampferinjektionen): Entleerung außerordentlich reichlicher kaffeesatzfarbener Flüssigkeitsmengen. Kein Stuhl; kein Urin. Kochsalzdarmeinlauf. Früh 4 Uhr Exitus. Anamnestisch ergibt sich durch Befragen des mit eingelieferten Kranken, daß beide am 10. August früh mit zwei bereits im Lazarett befindlichen Kranken selbstgesuchte und selbstzubereitete Pilze gegessen haben und etwa 24 Stunden später unter Durchfallen (etwa dreimal am Tage) und Erbrechen und Leibscherzen erkrankt seien. (Klinische Beobachtung von Dr. Neißer.)

Anatomischer Befund: 154 cm großer, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand. Totenstarre an den Beinen deutlich, an den Armen angedeutet. Leib nicht besonders stark gespannt. Gelbliche Hautfarbe, deutliche Gelbfärbung der Skleren. Der ganze Körper ist besässt mit kreisrunden, bis über stecknadelkopfgroßen, wohlbegrenzten Hautblutungen.

Ausgesprochener Langschädel. Dura stark bluthaltig; Pia ist von stärkerem Blutgehalt. Die Querblutleiter enthalten reichlich flüssiges Blut. Pia ist vollkommen klar. Tela und Plexus sind von sehr starkem Blutgehalt.

Gehirn von guter Konsistenz, gutem Blutgehalt, nicht deutlich hyperämisch, ohne Herde.

Muskulatur kräftig, von gutem Blutgehalt; Stück des Rectus abdominis oberhalb der Symphyse wird eingesetzt. In der Bauchhöhle einige Kubikzentimeter wässriger klarer Flüssigkeit. Die Serosa der Därme ist spiegelnd, einzelne Dünndarmschlingen etwas injiziert. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum.

Das Zellgewebe des vorderen Mediastinums ist stark gerötet, fleckweise durchblutet. Die Umgebung des Thymus ist leicht ödematos. Thymus hat wenig Fettgewebe, ist durchsetzt von bis fast erbsengroßen dunkelroten Blutungen. Lungen nirgends verwachsen. In jeder Pleurahöhle etwa 20 ccm klarer, wässriger, gelber Flüssigkeit.

Bei Herausnahme des Herzens entleert sich viel dunkler Kruor und flüssiges Blut. Herz von entsprechender Größe; an Vorhof-Ventrikel-Grenze subepikardial von sehr ausgedehnten Ekchymosen und bis linsengroßen konfluierenden Blutungen durchsetzt; vorwiegend an der Hinterfläche und auf dem Zellgewebe der Aorta und Pulmonalis. Auf der Vorderfläche des r. Ventrikels ein fünfpfennigstückgroßer Sehnenfleck. Im r. Ventrikel wenig ikterische Speckhaut und etwas Kruor. Totenstarre links deutlich. Muskulatur des r. Herzens blaß, wenig kräftig. L. Ventrikel enthält nur wenig Speckhaut und wenig Kruor, ist kräftig, auch blaß. Anfang der Aorta zeigt nur ganz vereinzelte feine, gelbe Fleckchen oberhalb der Klappen. Der Anfangsteil der l. Kranzader zeigt einen deutlichen gelben Plaque. Klappen des Herzens dünn und glatt, etwas ikterisch.

Die l. Lunge zeigt subpleural, vor allem im Unterlappen bis über linsengroße, flächenhafte

Blutungen; auf Schnittfläche von sehr starkem Blutgehalt, deutlich ödematos, gut lufthaltig; zahlreiche ähnliche, wenig scharfbegrenzte Blutungen wie an der Oberfläche. Pulmonalarterienäste weit, leer; Schleimhaut der Bronchien deutlich gerötet.

Die r. Lunge verhält sich wie die linke; in den Bronchien etwas aspirierter grünlicher Inhalt.

Milz ist auffällig klein:  $10.5 \times 6 \times 2$  — 2,5 cm. Auf der Schnittfläche ist das Organ von fester Konsistenz, gutem Blutgehalt, Follikel nicht zu sehen.

Die l. Nebenniere zeigt eine tiefgelbe Außenzone, eine wenig ausgeprägte Pigmentzone; im Bindegewebe der Umgebung kleine flächenhafte Blutungen.

Die Bindegewebskapsel der l. Niere zeigt auch einzelne kleinere, flächenhafte Blutungen. Auf der Schnittfläche ist das Organ von mittlerem Blutgehalt; Rinde nicht verbreitert, o. B. Die r. Niere verhält sich wie die linke. Im Zellgewebe des Beckens ebenfalls vereinzelte Blutungen.

Magen enthält reichlich typisch kaffeesatzähnlichen Inhalt; Schleimhaut des Magens leicht gerötet; an mehreren Stellen sieht man die Gefäße als schwarze zierliche Ästchen. Schleimhaut des Duodenums ist nicht gerötet. Gallenblase wird zum Teil abgebunden zur bakteriologischen Untersuchung. Die Galle ist sehr dunkel, grün.

Die Leber ist auf der Oberfläche durchsetzt von sehr zahlreichen, nicht ganz scharf begrenzten kleineren bis über-linsengroßen Blutungen. Serosa ist spiegelnd. Auf der Schnittfläche ist das Organ von etwas weicher Konsistenz, azinöse Zeichnung sehr unregelmäßig; Zentrum der Azini dunkel, eingesunken. Peripherie gelblich, vorspringend; der Gesamtton ist bräunlich gelb, durchsetzt von unregelmäßigen hyperämischen Bezirken, zwischen denen sich trübe bis über stecknadelkopfgroße, gelbe Herde abheben.

Im unteren Dünndarm flüssiger, schmutzig-schokoladenfarbener Inhalt; im unteren Dickdarm mehr blutähnlicher Inhalt. Im Dickdarm auch etwas geformter Kot, der zum Teil etwas lehmgelb aussieht. Schleimhaut des oberen Jejunums ist nicht geschwollen, grau verfärbt, nach unten zu beginnt eine leichte Hyperämie, die aber bald wieder zurücktritt. Im Ileum findet sich im oberen Abschnitt eine geringe Rötung der Schleimhaut, im unteren Abschnitt eine ausgedehnte Hyperämie, meist auf der Höhe der Falten.

Peyersche Plaques und Follikel nirgends vergrößert. Scheimhaut des Dickdarms in oberen Abschnitten leicht gerötet, in den mittleren Abschnitten nicht gerötet, im S Romanum sehr intensiv gerötet.

Mesenterialdrüsen deutlich vergrößert, von fester Konsistenz, grauweißer Schnittfläche.

Zungengrund stark follikulär, etwas gerötet. Zellgewebe um die Speiseröhre und die Aorta ausgedehnt durchblutet; im Kehlkopf und Luftröhre reichlich kaffeesatzähnlicher Mageninhalt, ebenso im Ösophagus.

Schilddrüse stark bluthaltig. Brustaorta zeigt einzelne feine Fleckchen, sonst o. B.

Beckenorgane o. B. Schleimhaut des Rektums leicht gerötet. Hoden beiderseits ohne Narben.

Anatomische Diagnose: Multiple Blutungen der Haut, Schleimhäute und serösen Flächen (hämorrhagische Diathese), Enteritis acuta. Zirkulationsstörungen der Leber mit degenerativen Prozessen.

Bakteriologisch (Stabsarzt Meinicke): Herzblut, Milz, Dünndarmschlinge, Leber, Galle negativ; 18. 8. 16. Pilzvergiftung sehr wahrscheinlich.

Histologischer Befund: Leber. a) Gefrierschnitt: Schwere degenerative Veränderungen in der intermediären Zone der Azini mit Fortschreiten nach dem Zentrum. Die intermediäre Zone ist hell, viele Leberzellen sind ausgefallen, die Reste enthalten reichlich Gallenpigment, sie sind klein, liegen locker, zum Teil völlig isoliert in dem Maschenwerk der Kapillaren, rote Blutkörperchen in der Umgebung der Zellen. Feinere Struktur im Gefrierschnitt nicht zu erkennen. Diese schwer veränderten hellen Teile setzen sich auf die benachbarten Azini in der Art von Stauungsstraßen fort, so daß ein ganz unregelmäßiges Bild entsteht und die Peripherie häufig als isolierter Bezirk mit zentralen Gallengängen und Gefäßen und einem Mantel von er-

haltenem Lebergewebe besteht. Um das Zentrum ebenfalls ein Mantel erhaltenes Lebergewebe. Die pigmenthaltigen Zellen enthalten meist gleichzeitig Fett. Viele lassen keinen deutlichen Kern erkennen. Die sämtlichen übrigen (erhaltenen) Leberzellen sind fast alle vollgeffüllt mit großtropigem Fett (meist ein über doppeltkerngrößer Tropfen und mehrere kleinere). Kernveränderungen lassen sich am Gefrierschnitt nicht feststellen. Im Bindegewebe der Peripherie leichte Zellinfiltration (Rundzellen und multinukleäre). Ein großer Teil des Fettes zeigt im polarisierten Licht Doppelbrechung. — b) Eingebettetes Material: Die im Gefrierschnitt erwähnte intermediaire Zone zeigt eine hochgradige Erweiterung der Kapillaren mit Hyperämie, vielfach hat man den Eindruck, daß Blutungen vorliegen (Zerreißung der Kapillarwände). Die roten Blutkörper sind wohl erhalten. Zwischen den Blutmassen bzw. den Kapillaren liegen zum Teil erhaltene wie komprimierte Leberzellen, zum Teil große Leberzellen mit einer großen runden Lücke (Fett), die Kerne zum Teil erhalten, zum Teil liegen nur einzelne Protoplasmastücke herum, kernlos oder mit Kernbröckeln. Keine Gallengangswucherungen. In den Leberzellen der übrigen Zonen sieht man außer den großen Lücken (extrahiertes Fett) dieselben Veränderungen wie im Gefrierschnitt. Die Kerne sind im ganzen erhalten, oft in ihrer Form etwas unregelmäßig, mitunter bläschenförmig wie aufgequollen nur mit Spuren Chromatin; in den hyperämischen Teilen mitunter Protoplasmamassen ohne Kerne. Im dünnen Paraffinschnitt entsteht durch die Degeneration und Hyperämie der intermediairen Zone mit den Straßen zu benachbarten Azini ein regelmäßiges Bild.

Herz. a) Gefrierschnitt: Links gleichmäßige, fettige Degeneration. Querstreifung nicht zu erkennen. Rechts: wie links. — b) Eingebettetes Material: Fleckige Blutung mit Untergang von Muskelfasern. Querstreifung zum Teil etwas undeutlich.

Niere. a) Gefrierschnitt: Glomeruli: Schlingen weit, wie gebläht; enthalten zum Teil Blut. Eiweiß im Kapselraum. Hauptstücke: Im Epithel bestimmter Abschnitte Gallenpigment. Sämtliche Hauptstücke enthalten basal regelmäßig angeordnetes Fett in Tropfen bis über Kerngröße. Die Kerne sind erhalten, das Protoplasma sieht wie geschwollen aus, zum Teil trüb, vor allem an Grenze von Mark und Rinde. Aufällig häufig ist die Schlinge, die vom Glomerulus abführt, im Schnitt getroffen (Schwellung). Schaltstücke: wenig Fett in feinen Tröpfchen, Kerne zum Teil sehr scharf gefärbt, Protoplasma wie zerfallen, wenig geronnenes Eiweiß im Lumen. Gerade Kanälchen: Reichlich Fett im Epithel der aufsteigenden Schleifenschenkel. Gefäße und Interstitien o. B. Keine sicheren doppeltbrechenden Substanzen. — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt. Insbesondere Lockerung und Vermehrung (?) der Schaltstückepithelien, in einzelnen Schaltstücken kernhaltige und kernlose Protoplasmamassen im Lumen (abgestoßene Epithelien). In geraden Kanälen reichlich geronnenes Eiweiß, in wenigen geraden Kanälchen an Grenze von Mark und Rinde Epithelzyylinder.

Pankreas. a) Gefrierschnitt: Reichlich wohl ausgeprägte Inseln (Andeutung von Lumina mit geronnenem Inhalt). Im Epithel der übrigen Drüse, unregelmäßig verteilt, etwas Fett. — b) Eingebettetes Material: o. B.

Magen: o. B.

Dünndarm: Hyperämie der Schleimhaut. Reichlich Mitosen im Epithel der basalen Schleimhautschichten. Oberfläche mazeriert.

Gehirn (Rinde und Medulla): Im Gieson-Präparat keine Veränderung nachzuweisen. Medulla oblongata (Gefrierschnitt): Verkalkung von Ganglienzellen (?).

Schilddrüse: Mittelgroße kolloidhaltige Alveolen.

Thymus. a) Gefrierschnitt: Wenig Fettgewebe, viel Thymusgewebe; zahlreiche Hassalsche Körperchen mit Verfettung und geringer Verkalkung. Die großen Zellen des Markes sind rot gefärbt (Scharlachrot), sehen wie zerfallen aus, Kerne kaum zu erkennen. Blutungen ins Gewebe. — b) Eingebettetes Material: Hassalsche Körperchen zum Teil verkalkt. Blutung ins Fettgewebe.

Lunge. a) Gefrierschnitt: Kleine, herdförmige, pneumonische Verdichtungen. Subpleurale Blutung. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt.

Milz. a) Gefrierschnitt: Zellreich. Follikel deutlich. Intimaverfettung kleiner Arterien, keine deutliche Intimaverdickung. Fett in Media an einzelnen Stellen. — b) Eingegebettetes Material: Ein Stück zeigt hochgradige Hyperämie; sonst wie im Gefrierschnitt.

Nebennieren: In Zona glomerulosa sind die Zellen sehr hell (reichlich Lipoid), o. B.

Hoden. a) Gefrierschnitt: Viel Fett in Zwischenzellen; wenig Fett im Epithel der Hodenkanälchen. Deutliche Spermatogenese. — b) Eingegebettetes Material: o. B. Lebhafte Spermogenese.

Fall 3. S.-Nr. 64. O. A., 30 Jahre alt. † 15. 8. 16. 3 Uhr p. m., obduziert 16. 8. 16. 8<sup>15</sup> Uhr a. m. (Obduzent: Professor P. Prym.)

Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

14. 8. abends ½11 Uhr eingeliefert, gibt an, ebenso wie drei Kameraden am 10. 8. früh selbstgepflückte und selbstbereitete Pilze gegessen zu haben; nach 24 Stunden mit Erbrechen und Durchfall (etwa dreimal) erkrankt. Temperatur 35,8°. Puls 130, wenig kräftig. Mäßiger Ernährungszustand, Skleren und Haut leicht ikterisch. Nicht benommen. Zunge: bräunlich belegt, Leib: druckempfindlich, Pupillen mittelweit. Als bald nach 3 ccm Kampfer Magenspülung, außerordentlich reichliche kaffeesatzfarbene Flüssigkeitsmengen entleert. Darmspülung mit Kochsalzlösung.

15. 8. früh: Patient verfällt sichtlich (Kochsalzinfusion, ständig Kampfer). Kein Stuhl. Kein Urin. Blutgalle, Blutpräparat o. B. 3 Uhr Exitus. Inspektion kurz vorher: Keine Hautblutungen. Kein Stuhl und Erbrechen im Laufe des Tages. (Klinische Beobachtung von Dr. Neißer.)

Anatomischer Befund: 179 cm großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand; deutliche Totenstarre an den Beinen; am Rumpf zahlreiche kleinste bis stecknadelkopfgroße blaurote, scharf begrenzte Flecke; an den Extremitäten nicht so zahlreich. Leicht gelbliche Hautfarbe; deutliche Gelbfärbung der Skleren.

Fettpolster am Leib ist fast 1 cm stark. Muskulatur ist kräftig, von gutem Blutgehalt. Das mäßig fettreiche Netz ist zurückgezogen, von gutem Blutgehalt. Die Dünndarmschlingen sind kollabiert, Serosa spiegelnd, leicht injiziert, in Bauchhöhle einige Tropfen klarer gelblicher Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum.

Thymus fleischig, Gewicht 10 g. Die vordere Wand des Herzbeutels ist etwas injiziert. Im Herzbeutel etwa 20 ccm gelber, wässriger, klarer Flüssigkeit.

Das Herz ist von entsprechender Größe. Bei Herausnahme entleert sich viel dunkler Kruor; subepikardial finden sich vor allem an Hinterfläche des Herzens sehr zahlreiche feinste bis über stecknadelkopfgroße, dunkelrote bis blaurote Echymosen. Der r. Vorhof enthält sehr reichlich Kruor und wenig ikterische Speckhaut. Im r. Konus etwas Kruor und Speckhaut; im l. Vorhof ebenfalls reichlich Kruor und wenig Speckhaut; im l. Konus eine glasige Speckhaut. Muskulatur des r. Ventrikels ist kräftig, 5 mm, von geringem Blutgehalt; Klappen dünn und glatt. Arteria pulmonalis 60 mm. Der l. Ventrikel ist ebenfalls kräftig, 16 mm, von etwas besserem Blutgehalt. Totenstarre nicht sehr ausgeprägt. Klappen links ebenfalls dünn und glatt. Muskulatur ohne Herde. Anfang der Aorta weit, 62 mm. Oberhalb der Klappen nur wenige Lipoidflecke. Kranzadern sind unverändert. Herzgewicht 305 g.

Die l. Lunge ist etwas schwer; Pleura ist spiegelnd, subpleural finden sich über Unterlappen nicht sehr zahlreiche, nicht über stecknadelkopfgroße Echymosen. Auf der Schnittfläche ist das Organ von gutem Blutgehalt, gut lufthaltig, leicht ödematos, ohne Herde. Blutungen sind auf der intensiv roten Schnittfläche nicht zu erkennen. Schleimhaut der Bronchien deutlich gerötet; Pulmonalarterien o. B. Bronchialdrüsen o. B.

Die r. Lunge zeigt ebenfalls über Unterlappen Echymosen und größere, nicht ganz scharf begrenzte, offenbar den Läppchen entsprechende Blutungen. Auf der Schnittfläche ist das Organ sehr stark bluthaltig, deutlich ödematos, gut lufthaltig; im Unterlappen durchsetzt von zahlreichen bis fast einpfennigstückgroßen Blutungen. Schleimhaut der Bronchien ebenfalls stark gerötet; Pulmonalarterien o. B. Bronchialdrüsen o. B.

Die Milz ist nicht vergrößert, 135 g  $12 \times 7 \times 2,5$  — 3 cm; auf der Schnittfläche von starkem Blutgehalt, fester Konsistenz, Follikel eben sichtbar, Trabekel deutlich.

L. Nebenniere hat eine nur ganz wenig fleckig gelbgefärbte, schmale Außenzone und eine schmale, wenig\* gefärbte Pigmentzone, Gewicht 7 g.

Die Fettkapsel der l. Niere ist deutlich entwickelt. Das Organ ist etwas groß, Kapsel löst sich leicht; Oberfläche glatt; auf der Schnittfläche sind die Markkegel stark bluthaltig; Rinde von geringem Blutgehalt, etwas gelblich gefärbt, 7 mm breit, erscheint etwas trüb und leicht über die Schnittfläche vorquellend, Gewicht 185 g.

Das Zellgewebe um die r. Nebenniere ist sehr ödematos; auf der Schnittfläche ist die Rinde etwas stärker gelblich gefärbt, sonst wie linke, 7 g. Die r. Niere verhält sich wie die linke, Gewicht 190 g.

Im Magen etwas flüssiger Inhalt. Schleimhaut des Magens ist blaß und glatt; in der Kardia-gegend sind die Gefäße injiziert und die Umgebung der Gefäßchen bräunlich imbibiert. Ductus choledochus ist leicht durchgängig; die Schleimhaut des Duodenums nicht gerötet.

Leber 1810 g. Gallenblase enthält eine dunkelgrüne, etwas zähe Galle; die Serosa der Leber ist spiegelnd, besät mit zahlreichen feinsten bis linsengroßen, meist scharfbegrenzten, blauroten Flecken, die sich von dem gelben Grund sehr deutlich abheben; auf der Schnittfläche ist das Organ von mittlerem Blutgehalt, guter Konsistenz, azinöse Zeichnung sehr deutlich; das Zentrum der Azini ist meist als feiner Punkt sichtbar, dann folgt eine intensiv gelbweiße, vorspringende Zone, dann die graurote, netzförmig zusammenhängende Peripherie. Blutungen sind auf der Schnittfläche nicht zu erkennen. Etwa 1 cm dicke Leberscheiben schwimmen auf Formalinlösung.

Der Dünndarm zeigt zwei agonale, kleine Invaginationen. Mesenterialdrüsen sind nicht deutlich vergrößert. Das Pankreas ist auf der Schnittfläche graurotlich gefärbt, postmortal etwas verändert, 87 g.

Halsorgane: Zungengrund deutlich follikulär, Tonsillen klein, hintere Rachenwand follikulär. Schleimhaut des Ösophagus etwas mazeriert, die der Trachea deutlich gerötet.

Schilddrüse klein, r. Lappen 4,5 cm, l. Lappen 4 cm, auf der Schnittfläche von gutem Blutgehalt, ohne Herde. Trachealdrüsen o. B.

Brustaorta 47 mm. Bauchaorta oben 40 mm, Mitte 39 mm, keine deutlichen Lipoidflecke. Auch in der r. Karotis einige Lipoidflecke und ein stärkerer gelber Plaque am Abgang der Karotis externa.

R. Hoden ohne Narben, leicht braun gefärbt, 15 g. L. Hoden verhält sich wie rechter, auch 15 g. Harnblasenschleimhaut leicht injiziert. Samenblasen klein, leer, Wand wenig braun gefärbt. Prostata 4 cm. Schleimhaut des Rektums ist graurot gefärbt, glatt.

Im oberen Jejunum etwas breiiger, graubräunlich gefärbter Inhalt; die Schleimhaut ist etwas grau gefärbt, glatt. Im Dickdarm ist ein zum Teil flüssiger, zum Teil breiiger, graubrauner Inhalt mit einzelnen Kotstückchen; in den unteren Abschnitten des Dickdarms ist der geformte Inhalt etwas heller, schmutzig-lehmfarben. Im unteren Jejunum ist die Schleimhaut hell, blaß und glatt, ebenso im oberen Ileum. Kurz vor der Klappe ist sie grau verfärbt; Gefäßchen leicht injiziert; die Schleimhaut des Dickdarms ebenfalls von grauer Farbe, in den unteren Abschnitten leicht injiziert. Die follikulären Apparate des Darms sind nicht geschwollen. Stück aus dem unteren Ileum wird eingesetzt.

Schädelhöhle: Langschädel, Nähte sichtbar; Schädeldach schwer, viel Diploë; im Längsblutleiter reichlich flüssiges Blut; Dura von mittlerem Blutgehalt; Pia ebenfalls; nicht getrübt, nicht ödematos. Querblutleiter auch stark gefüllt mit Kruor und etwas flüssigem Blut. Hypophyse mittelgroß, Pia der Basis vollkommen klar; Plexus und Tela choriod. von stärkerem Blutgehalt. Gehirn im ganzen etwas weich, von mittlerem Blutgehalt, ohne Herde.

Anatomische Diagnose: Multiple Blutungen der Haut, Schleimhäute und serösen Flächen (hämorrhagische Diathese). Ausgesprochene Verfettung der Leber.

Bakteriologisch: Herzblut, Milz, Dünndarm, Galle, Leber negativ, 20. 8. 16. Pilzvergiftung sehr wahrscheinlich.

Histologischer Befund: Leber. a) Gefrierschnitt: Sämtliche Leberzellen enthalten großtropfiges Fett, nur die Zellen der äußersten Peripherie lassen etwas dunkles, trübes Protoplasma erkennen, die übrigen sind alle vollgepfropft. Neben dem Fett reichlich doppeltbrechende Substanzen. Ausgesprochene Zellinfiltration (Rundzellen und multinukleäre) in dem Bindegewebe der Peripherie. Kapillaren stark mit Blut gefüllt, Leberzellen nach dem Zentrum zu kleiner, Untergangsscheinungen am Gefrierschnitt nicht sicher festzustellen (es scheint aber, daß zentral die Zellen untergehen). Im peripherischen, zellreichen Bindegewebe Regenerationswucherungen (Gallengänge?). Gallenfarbstoff unregelmäßig verteilt in offenbar schwer veränderten Teilen; subserös ein keilförmiger Bezirk mit Basis nach Peripherie, der besonders reichlich Pigment enthält. — b) Eingebettetes Material: Im ganzen das Bild wie im Gefrierschnitt, nur sieht man vielfach auch im Zentrum noch Leberzellen mit Protoplasma, Leukozyteninfiltration mitunter auch im Zentrum. An einzelnen Stellen zentral und peripherisch deutlich Kernuntergang.

Leberstruktur im ganzen noch erhalten. Veränderungen wechseln an verschiedenen Stücken etwas an Intensität. In Peripherie deutliche Zellwucherungen in Form von Strängen bzw. Röhren mit großen Kernen, mitunter Synzytien ähnlich; keine Mitosen nachzuweisen. (Gallengangswucherungen.) An andern Stellen liegen die großen Zellen mehr in Haufen (ungeordnete Wucherungen).

An verschiedenen Stücken aus der Leber sind diese Veränderungen verschieden stark, an manchen kaum nachweisbar.

Herzmuskel. a) Gefrierschnitt. Links: Ausgesprochene Fragmentation. Querstreifung erhalten. Fleckige, fettige Degeneration in geringerer Ausdehnung. Die Verfettung betrifft oft die einzelnen Fragmente, scharf getrennt von nicht verfetteten. Die Kerne sind zum Teil klumpig, pyknotisch, stark gefärbt. — Rechts: Stärkere fettige Degeneration. Keine doppeltbrechenden Substanzen. Interstitium locker verbreitert, mit geringer Zellvermehrung. Keine Fragmentation. — b) Eingebettetes Material. Links: Subendokardial zeigt das Hissche Bündel, das im Gefrierschnitt stärker verfettet ist, sehr deutliche Längsstreifung, keine Querstreifung; Fasern sehen gegenüber der schön gelben übrigen Muskulatur (Gieson) mehr schmutzig graugelblich aus, von zahllosen feinen und groben Lücken durchsetzt. Herz sonst wie im Gefrierschnitt.

Niere. a) Gefrierschnitt: Eiweiß im Kapselraum der Glomeruli, nur in einzelnen Schlingen Blut; Knäuel etwas zellreich. Ausgesprochene regelmäßige Verfettung der Hauptstücke (Lumen eng); wenig Fett in einzelnen Schaltstücken. Fett im Epithel der aufsteigenden Schleifenschenkel. Ein kleiner Teil des basalen Fettes ist doppeltbrechend. Albuminurie. Gefäße und Interstitium o. B. Geringe Mengen Gallenfarbstoff im Epithel der Hauptstücke. b) Eingebettetes Material. — Glomerulusschlingen meist gut bluthaltig, keine Kernvermehrung. Gewundene Harnkanälchen zeigen zum Teil mangelhafte Kernfärbung, mitunter Kernschatten oder fehlende Kerne [wahrscheinlich nicht postmortal, da bei dem postmortalen Kernschwund gewöhnlich ganze Gruppen beteiligt sind]. Im Kapselraum der Glomeruli und im Lumen der Kanälchen meist einzeln liegende rote Blutkörperchen, meist aufgequollen. Kapselepithel deutlich geschwollen und zum Teil abgelöst. In einzelnen geraden Kanälchen (vorwiegend mittelgroße Sammelröhren) ausgedehnte Kernveränderungen mit Zerbröckelung des Kerns und Desquamation, vereinzelte Epithelzylinder, Hyperämie der Marksubstanz. Sonst wie im Gefrierschnitt.

Körpermuskulatur: o. B.

Pankreas: In einem Läppchen findet sich neben einer Insel ein etwa inselgroßer, gut abgegrenzter Bezirk, in dem das Protoplasma der Pankreaszellen trüb, die Kerne zum Teil mangelhaft gefärbt sind. Keine reaktiven Veränderungen im Bindegewebe. Ähnliche Herde auch noch inmitten anderer Läppchen (postmortale Verdauung?). Pankreasgewebe im ganzen gut erhalten.

Darm (unteres Ileum): Oberfläche mazeriert, in Tiefe einzelne Mitosen.

Gehirn (Rinde, zentrale Ganglien, Medulla): Keine sicheren intravitalen Veränderungen.

Hypophyse: Hyperämie.

Schilddrüse: Kleine und mittelgroße, meist kolloidhaltige Alveolen. Lokale Leukozyteninfiltration im Interstitium mit Hyperämie.

Thymus. a) Gefrierschnitt: Keine verkalkten Hassalschen Körperchen; starker Blutgehalt. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt; o. B.

Lunge: Herdförmige Alveolenblutungen.

Milz. a) Gefrierschnitt: Deutlich abgegrenzte kleine Follikel. In einzelnen Follikeln zentrale, homogene Massen und Fetttropfen in Zellanordnung. — b) Eingebettetes Material: o. B.

Nebennieren: Fett fleckweise in Zona fasciculata.

Hoden. a) Gefrierschnitt: Fett im Epithel der Kanälchen. Reichlich Fett in den Zellen des Interstitiums. Lebhafte Spermatogenese. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt.

Fall 4. S.-Nr. 65. K. A., 24 Jahre alt. † 15. 8. 16, 11 Uhr abends, obduziert 16. 8. 16. 10½ Uhr vormittags. (Obduzent: Professor P. Prym.)

Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

11. 8. Gestern mittag erkrankt mit einem andern Patienten zusammen. Fünfmal Stuhl, mehrfach Erbrechen; abends 9 Uhr eingeliefert. Guter Kräftezustand. Allgemeinbefinden leidlich. Puls 48, klein, weich. Temperatur 35,8°. Zunge: bräunlich belegt.

12. 8. Mehrfach Erbrechen; früh einmal flüssiger Stuhl von grauweißlicher Farbe mit weißen Fetzen. Temperatur 36,6°. Puls 34. Befinden befriedigend.

Nachmittags: Der Stuhl ist reiswasserähnlich. Ty —, Cholera —, Ruhr —. Kochsalzinfusion + Suprarenin — Koffein. Temperatur steigt an. Abends 37,5°. Mehrfach Erbrechen grünlicher Flüssigkeit.

13. 8. Im Anschluß an die Sektion des mit K. eingelierten Patienten wird festgestellt, daß auch K. am Morgen der Erkrankung Pilze gegessen hat. Befinden gut, Puls kräftig, regelmäßig; Temperatur 37,2°. Dreimal eine Tablette Kalomel. Stühle heute bräunlicher, kein Erbrechen. Abends Temperatur 37,6°.

14. 8. Stärkere Leibschermerzen, blutige, ganz dünne Stühle; Puls klein und leicht zu unterdrücken. Abends: ziemlich hellrotes, blutiges Sputum. Urin E schwach +. Blut —. Koffein. Opium; nachts zweistündlich Kampfer. Temperatur 37,2°.

15. 8. Temperatur 36,5°. Zustand ständig verschlechtert. Leichter Ikterus, krampfhaft eingezogener Leib; klagt über große Schmerzen. Reichliches Bluterbrechen. Vormittags 1 l Kochsalz, dann 200 g Bolus in 1 l Wasser. Darauf kein Stuhl mehr. Leuk. 15800; Blutpp. o. B. Mittags Kochsalzinfusion. Ständig Kampfer. Abends 0,0005 Atropin, 0,02 Morphium. Abends sehr starker Durst, Temperatur 36,2°; nachts noch Bluterbrechen.

16. 8. 1 Uhr Exitus. (Klinische Beobachtung von Dr. Neißer.)

Anatomischer Befund: 160 cm großer, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand. Deutliche Totenstarre an den Beinen und Armen. Blasse Hautfarbe mit ganz leicht gelblichem Ton, deutliche Gelbfärbung der Skleren. Keine Flecke am Körper; kein Ödem.

Fettpolster am Leib mäßig entwickelt. Muskulatur ist kräftig, von gutem Blutgehalt; das Netz ist von etwas stärkerem Blutgehalt. Dünndarmschlingen gebläht, Serosa spiegelnd, nur wenig injiziert. In der Bauchhöhle einige Kubikzentimeter klarer, gelblicher, wässriger Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 4. Rippe links, 4. Interkostalraum.

Thymus ist fleischig, das Zellgewebe der Umgebung zeigt einige flächenhafte Blutaustritte, leicht ödematos, Gewicht 15 g. Das vordere Mediastinum ist in den unteren Abschnitten von mehreren bis über linsengroßen Blutungen durchsetzt; die Lungen sind verwachsen.

Herz ist von entsprechender Größe; l. Ventrikel zeigt gute Totenstarre; bei Herausnahme entleert sich viel dunkler Kruor und flüssiges Blut. Subepikardial finden sich vor allem in der Vorhof-Ventrikel-Grenze hinten feinste bis fast linsengroße Blutungen, die scharf begrenzt sind; die größeren deutlich prominierend. Epikard spiegelnd. Rechter Vorhof leer; r. Ventrikel enthält nur wenig Kruor und eine kleine Speckhaut; l. Ventrikel nur zwischen den Sehnenfäden wenig

Kruor, sonst leer. Muskulatur des r. Ventrikels ist blaß; Conus arterosus deutlich erweitert. Muskulatur 6 mm. Anfang der Arteria pulmonalis 60 mm. Der l. Ventrikel ist leicht erweitert. Die Klappen des ganzen Herzens dünn und glatt, nur hat der Schließungsrand der Mitrals an einzelnen Stellen eine feine, eben sichtbare Granulierung der Oberfläche. Die Muskulatur links ist 16 mm dick, blaß, auf dem Schnitt ohne Herde. Anfang der Aorta 56 mm; ein kleineres Lipoidfleckchen oberhalb der Klappen. Kranzadern unverändert. Herzgewicht 279 g. Foramen ovale geschlossen.

Die l. Lunge ist in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. In den Verwachsungen befinden sich zahlreiche, flächenhafte, über linsengroße Blutungen. Im Unterlappen gelingt es, die Verwachsung von der Pleurafläche zu trennen. Subpleural keine deutlichen Blutungen. Auf der Schnittfläche ist das Organ von mittlerem Blutgehalt, leicht ödematös, gut lufthaltig, ohne Herde, nur in der Spitze findet sich eine kleine alte, etwas eingezogene Narbe. Bronchialdrüsen unverändert. Schleimhaut der Bronchien gerötet. Pulmonalarterienäste o. B.

Die r. Lunge ist ebenfalls ausgedehnt verwachsen. Die Verwachsungen sind teilweise von gelbem Ödem durchsetzt. Subpleural finden sich im Unterlappen, über stecknadelkopfgroße, scharf begrenzte Blutungen, etwas größere in den Verwachsungen. Auf der Schnittfläche verhält sich die Lunge wie die linke; in der Spitze findet sich ein narbiger Herd von Erbsengröße und zentraler Verkalkung. Bronchialdrüsen sind teilweise leicht vergrößert, etwas narbig, aber ohne Kalkherde. Schleimhaut der Bronchien stark gerötet.

Milz ist klein, Gewicht 125 g  $11 \times 7 \times 3 = 3,5$  cm; auf der Schnittfläche ist das Organ von gutem Blutgehalt, fester Konsistenz; Follikel kaum erkennbar; Trabekel deutlich.

Das Zellgewebe um die l. Nebenniere und am Hilus der Niere ist sehr deutlich gelb, ödematös. Die l. Nebenniere hat eine zentrale Höhle; Außenzone ist wenig intensiv gelb gefleckt, Pigmentzone wenig ausgeprägt, Gewicht 12 g.

Die l. Niere ist von entsprechender Größe; Bindegewebekapsel zeigt einige runde, kleinere Blutaustritte; Schnittfläche von geringem Blutgehalt, ganz leicht ikterisch; Rinde nicht verweitert, springt etwas gegen die Marksubstanz vor, scheint etwas trüb zu sein, Gewicht 147 g.

Auch das Zellgewebe um die rechte Nebenniere ebenfalls deutlich ödematös. Die r. Nebenniere verhält sich wie die linke, Gewicht 10 g; nur zeigt sie keine zentrale Höhle. Die r. Niere wie die linke, Gewicht 147 g.

Der Magen ist stark erweitert und mit reichlichem flüssigen, fast schwarzen Inhalt gefüllt. Schleimhaut des Magens ist leicht gerötet. In der Nähe des Pylorus finden sich in der Magenschleimhaut sehr zahlreiche bis über stecknadelkopfgroße, glatte Defekte. In dem flüssigen Mageninhalt weiße, weiche kaseinähnliche Massen.

Leber 1450 g. In Gallenblase eine mittlere Menge grüner, wenig fadenziehender Galle. Leber von entsprechender Größe, schlaff, subserös, zahlreiche feinste, punktförmige und bis linsengroße Blutungen, die aber meist nicht scharf begrenzt sind. Außerdem sieht man eine deutliche Gefäßinjektion. Auf der Schnittfläche ist das Organ sehr deutlich getrübt, von gelbbräunlicher Farbe. Trübung ist fast überall so stark, daß die azinöse Zeichnung nicht mehr erkennbar ist; in den Teilen unter der Oberfläche ist sie noch am besten erhalten; dort sieht man ein rötliches Zentrum und eine leicht gelbliche Peripherie.

Im oberen Dünndarm ein Bandwurm. Schleimhaut des Jejunums blaß, nicht geschwollen. Im Dickdarm ein breiiger grauschwarzer Inhalt in den oberen Abschnitten, in den unteren Abschnitten mehr heller lehmfarbener, breiiger Inhalt, zum Teil mit geformten Kotmassen. Schleimhaut des Ileums ist in den oberen Abschnitten ganz leicht injiziert, im ganzen blaß und glatt. Kurz unter der Klappe ist die Schleimhaut des Dickdarms in den oberen Abschnitten etwas grau verfärbt, leicht injiziert; in dem unteren SRomanum findet sich eine leichte Follikelschwellung und eine stärker gerötete Schleimhaut. Mesenterialdrüsen sind leicht vergrößert, von guter Konsistenz, nicht gerötet.

Pankreas o. B. 90 g. Zungengrund follicular, Tonsillen nicht vergrößert; hintere Rachenwand leicht gerötet. Schleimhaut der Trachea leicht gerötet. R. Schilddrüsenlappen 5 cm, linker

ebenfalls; auf der Schnittfläche von mittlerem Blutgehalt, gleichmäßig solid. Bronchialdrüsen o. B. Brustaorta 42 mm, Bauchaorta oben 35 mm, in der Mitte 32 mm.

Schleimhaut der Harnblase blaß und glatt. Samenblasen mit einem stark fadenziehenden, leicht bräunlich gefärbtem Inhalt gefüllt, Wand braun. Prostata 4,5 cm. Schleimhaut des Rektums deutlich gerötet, von zahlreichen feinen Ekchymosen durchsetzt. R. Hoden ohne Narben, wenig braun gefärbt, 25 g. L. Hoden verhält sich wie rechter, 25 g.

Schädelhöhle: Langschädel, Schädeldecke leicht, Nähte sichtbar; Dura von mittlerem Blutgehalt, im Längsblutleiter wenig Kruor. Pia von mäßigem Blutgehalt, ganz leicht ödematös, nicht getrübt. Hypophyse mittelgroß. In den Querblutleitern etwas Kruor und flüssiges Blut. Das Gehirn ist von guter Konsistenz; Plexus und Tela chor. etwas stärker bluthaltig. Die Schnittflächen des Gehirns sind etwas feucht, Blutgehalt ist mittelmäßig; Herde sind nicht vorhanden.

Anatomische Diagnose: Multiple Blutungen, schwere degenerative Veränderungen der Leber. Pilzvergiftung sehr wahrscheinlich.

Bakteriologisch (Stabsarzt Meinicke): Herzblut, Dünndarmsehlinige, Galle, Milz. Leber negativ, 20. 8. 16.

Histologischer Befund. Leber. a) Gefrierschnitt: Schwere Veränderungen. Bindegewebe verbreitert, zellig infiltriert (Lymphozyten, Multinukleäre und Fibroplasten). Einzelne Leberzellen und Leberzellgruppen durch das zellreiche Bindegewebe isoliert. Leberzellen enthalten zum größten Teil Fett, meist in Form von großen Tropfen. Doppeltbrechende Substanzen sind nur in geringer Menge vorhanden.

Die Zellreihen sind nicht mehr zu erkennen, das Gewebe ist wie durcheinandergeschüttelt. Die zentralen Teile enthalten das meiste Fett, nach der Peripherie zu scheinen Leberzellen in größerer Ausdehnung zugrunde gegangen zu sein (fehlen im Gefrierschnitt), die Reste sind von dem jungen wuchernden Bindegewebe der Peripherie wie auseinandergesprengt. Vielfach sind um die größeren Gefäße der Peripherie die Leberzellen in Form von Mänteln oder Inseln fettfrei oder enthalten nur wenig Fett; die Zellen sind groß, protoplasmareich, in Reihen angeordnet (Regeneration? oder erhaltene Reste?). In diesen großen Zellen sind vereinzelte Mitosen nachzuweisen (Paraffinschnitt). Feinere Verhältnisse am Gefrierschnitt nicht zu erkennen. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt. Leberzellen ausgedehnt zugrunde gegangen, vielfach nur noch gallige Massen ohne Kerne, vor allem in einer intermediären Zone. Vereinzelt Gallengangswucherungen mit Mitosen. Auch in den großen Leberzellen in den Randteilen der Azini eine Mitose. Kapillaren im ganzen eng, nur in schwerer veränderten Teilen stellenweise weit.

Herzmuskel. a) Gefrierschnitt: L. fleckweise fettige Degeneration mittleren Grades. An einem Stück ausgesprochene Fragmentation. Zwischen den Fragmenten oft große Lücken, in denen ein anscheinend weiches (ödematöses?) Gewebe liegt (intravitale Fragmentation?). R. deutliche fettige Degeneration. Keine doppeltbrechenden Substanzen. — b) Eingebettetes Material. Herz o. B.

Niere. a) Gefrierschnitt: Eiweiß im Kapselraum der Glomeruli. Die Schlingen enthalten meist Blut. Einzelne Glomeruli füllen den Kapselraum prall aus. Basal gelegenes, regelmäßig angeordnetes Fett in sämtlichen Hauptstücken, die gut erhalten sind; Lumen mittelweit, Albuminurie. Ein Teil der Schaltstücke enthält wenig Fett im Epithel und hyaline Zylinder im Lumen. Verfettung der aufsteigenden Schleifenschenkel. Interstitium und Gefäße o. B. — b) Eingebettetes Material: An einzelnen Glomeruli leichte Schwellung des Kapselepithels. Sonst wie im Gefrierschnitt.

Darm. a) Gefrierschnitt: o. B. — b) Eingebettetes Material: Dickdarm. An einer Stelle ein kleiner Schleimhautdefekt mit Fehlen der Muscularis mucosae auf einer kurzen Strecke. in der Submukosa dort eine Zellinfiltration.

Gehirn (eingebettetes Material): Keine sicheren intravitalen Veränderungen. Ganglienzellen auffällig stark geschrumpft, so daß sie in größeren Höhlen liegen.

Hypophyse: Hyperämie.

**Schilddrüse.** a) Gefrierschnitt: Mittelgroße, kolloidhaltige Alveolen, wenig Fett im Epithel. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt.

**Thymus.** a) Gefrierschnitt: Viel lymphoides Gewebe, wenig Fettgewebe; Hassalsche Körperchen deutlich ohne Verkalkung. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt; nur einzelne Hassalsche Körperchen verkalkt.

**Lunge.** Gefrierschnitt und eingebettetes Material: o. B.

**Milz.** a) Gefrierschnitt: Fett in Kapsel und Wand der kleinen Gefäße. — b) Eingebettetes Material: Follikel klein. O. B.

**Hoden.** a) Gefrierschnitt: Viel Fett in den Zellen des Zwischengewebes; wenig Fett im Kanälchenepithel. Lebhafte Spermatogenese. — b) Eingebettetes Material: o. B.

Fall 5. E. 194. K. S. † 30. 7. 17. Obduziert 31. 7. 17. (Obduzent: Prof. Borrmann.)

**Klinische Diagnose:** Unklare Vergiftung oder dergleichen. Krankheitsdauer 2 Tage.

**Anatomischer Befund:** Mäßig genährte jugendliche männliche Leiche mit ausgedehnten Totenflecken an den abhängigen Teilen. Leichte Ödeme an beiden Unterschenkeln. Der Leib ist etwas aufgetrieben, aber weich, grünlich verfärbt. Beide Schilddrüsenlappen sind vergrößert. Die Thoraxmuskulatur ist sehr hell, wenig blutreich. Die Leber steht am Rippenbogen, Zwerchfell r. 4., l. 5. Rippe. Darmschlingen etwas gebläht, zeigen eine glatte und spiegelnde Serosa. Es wird eine Dünndarmschlinge auf beiden Seiten abgebunden und herausgeschnitten zur bakteriologischen Untersuchung ihres Inhalts.

Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwollen, markig und hyperämisch. Appendix o. B. In der oberen Hälfte des vorderen Mediastinum sieht man mehrere größere Plaques flacher Blutergüsse, die sich auch nach dem r. Lungenhilus hin erstrecken. Die r. Lunge ist frei, die l. an der Hinterseite oben verwachsen. Der Thymus ist vollkommen erhalten.

Auf der Hinterfläche des Herzens findet sich starke Hyperämie und vereinzelte kleine Blutungen. Epikard glatt und spiegelnd. Klappen sind geschlossen, überall zart und glatt. Muskulatur ist anämisch, schlaff, trübe und gelblich.

L. Lunge entsprechend groß, leicht, am stumpfen Rande subpleurale Blutungen. Schnittfläche gut blut- und lufthaltig. Bronchialschleimhaut sehr stark gerötet; in den Bronchien etwas Schleim.

R. Lunge verhält sich ähnlich wie die linke. Beide Unterlappen etwas hyperämisch, aber nicht infiltriert.

Milz nicht vergrößert, Oberfläche glatt. Sie wird vorläufig nicht aufgeschnitten.

Im Dünndarm sehr wenig bräunlich schleimiger Inhalt. Einige Ascariden werden gefunden. Die Darmschleimhaut ist im oberen Teil überall glatt, blaß; nur hier und da einige Blutungen. Nach der Klappe zu werden die Blutungen zahlreicher, die Schleimhaut sieht trübe aus, aber ohne Geschwüre, ohne Schwellung der Plaques und Follikel. Die Dickdarmschleimhaut hat die gleiche trübe Beschaffenheit, ist stellenweise injiziert, aber ohne Blutungen. Im parasuprarenalen Zellgewebe finden sich ebenfalls flächenhafte Blutungen.

L. Nebenniere o. B. L. Niere entsprechend groß, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Schnittfläche gut bluthaltig. Die Rinde ist gequollen, trübe und gelblich. Die gelbe Fleckung tritt stellenweise scharf hervor, hier und da vereinzelt kleine Blutungen, auch strichweise, entsprechend dem Verlaufe der geraden Harnkanälchen angeordnet. Das Zellgewebe in der Umgebung des Nierenbeckens ist ebenfalls blutig sugilliert. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt Blutungen.

R. Nebenniere und r. Niere o. B.

Die Leber ist vergrößert, die Kapsel glatt, unter der Kapsel zahlreiche bis linsengroße Blutnugen. Auf der Schnittfläche sieht man die Zentralvenen sehr stark gefüllt und netzartig untereinander zusammenhängen. Die Peripherien der Azini springen direkt vor als trübe, gelbe, kleine Inselchen. Die vorhin erwähnten flächenhaften Blutungen des vorderen Mediastinums erstrecken sich weit nach abwärts am Pylorus entlang.

Magen und Ösophagus zeigen nichts Besonderes. Die Magenschleimhaut ist gewulstet, kontrahiert; im Duodenum ist die Schleimhaut hyperämisch, von Blutungen durchsetzt.

In der Harnblase etwas trüber Urin, Schleimhaut blaß und glatt.

Im Mastdarm dünner, breiiger Kot von graugelblicher Farbe; Schleimhaut o. B.

Anatomische Diagnose: Nephritis haemorrhagica mit schwerer fettiger Degeneration des Parenchyms, Blutungen unter den Lungenpleuren, unter der Serosa der Leber, in der Umgebung der Nieren und Nebennieren, im vorderen Mediastinum und im Nierenbecken. Hyperämie und schwere fettige Degeneration der Leber. Fettige Degeneration des Myokard. Enteritis haemorrhagica, teilweise Verwachsung der linken Lunge. Hyperplasie beider Schilddrüsenlappen. Ödeme beider Unterschenkel.

Von diesem Falle schickte mir Herr Prof. Borrman Stückchen von der Leber und Niere zur histologischen Untersuchung.

Histologischer Befund. Niere. a) Gefrierschnitt: Hochgradige fettige Degeneration der gewundenen Kanälchen I. Ordnung; das Epithel der Schaltstücke zeigt nur Fett in mäßiger (gewöhnlicher) Menge; ausgesprochene Verfettung der dicken Schleifenschenkel. Das Fett liegt in kleinen bis mittelgroßen Tropfen zum Teil an Basis der Zellen, zum Teil die ganze Zelle einnehmend. Einzelne gerade Kanäle an Grenze von Mark und Rinde zeigen geringere Verfettung. Trübung des Protoplasmas, Kernschwund. Keine deutlichen Glomerulusveränderungen, kein Blut im Kanalsystem; spärliche homogene Zylinder in Schaltstücken. — b) Eingebettetes Material: Hyperämie der Rindenkapillaren in größere Ausdehnung. Schlingen der meisten Glomeruli bluthaltig, Zellen deutlich vermehrt. Ein Teil der Glomeruli ist blutleer, Schlingen ohne Lumen. Wenig Eiweiß in schmalem Kapselraum. Hauptstücke zeigen enges Lumen, Kernfärbung über größere Strecken mangelhaft oder fehlend (postmortal?). Protoplasma entsprechend dem Fett basale Lücken, im übrigen wie gequollen, trüb. Niere sonst o. B. Unter Kapsel zwei kleine Neurome.

Leber. a) Gefrierschnitt: Hochgradige Verfettung sämtlicher Leberzellen, meist großtropfig, zum Teil mit Lockerung des Zellverbandes wie bei Phosphorvergiftung. In einer größeren Vene der Leber finden sich Fettmassen wie abgerissenes Lebergewebe, sonst kein Fett in Gefäßen der Leber und Niere. — b) Eingebettetes Material: Große Lücken in sämtlichen Leberzellen. In einer peripherischen Zone sind die Kapillaren erweitert, stark gefüllt mit roten Blutkörpern, Leberzellen entsprechend klein, mit einer großen Lücke, Blutmassen vielfach zusammenfließend (Blutungen). Dadurch kommt eine sehr deutliche azinöse Zeichnung zustande; die Peripherie der Azini hebt sich durch den bluthaltigen Ring gut ab. Kerne zeigen Untergangsscheinungen, im Zentrum gering, in den bluthaltigen Bezirken scheinen sie zum größten Teil zu fehlen, Bild verschwimmt durch reichliche Formalinniederschläge. Im verbreiterten Bindegewebe der Azinusperipherie ausgesprochene Infiltration mit Lymphozyten und Leukozyten. Bindegewebskerne etwas vergrößert. In den peripherischen (untergehenden) Leberzellen reichlich Gallenfarbstoff.

Fall 6. E. 244. G. L. † 17. 9. 17 früh 6 Uhr 40 Minuten.

Von diesem Falle wurden mir Organstücke mit Krankengeschichte und kurzem Obduktionsbefund zur histologischen Untersuchung zugeschickt.

Klinische Diagnose: Pilzvergiftung. Schuppenflechte.

War angeblich früher stets gesund. Meldete sich am 13. 9. 17 krank, wegen heftigen Erbrechens und großer Leibbeschwerden. Bis zur Aufnahme am 16. 9. 17 wurde er 3 Tage im Revier behandelt.

16. 9. 17. Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Klagt über große Leibscherzen. Auf Druck werden große Schmerzen im ganzen Abdomen ausgelöst, besonders in der Magengegend und an der Kardia und der kleinen Kurvatur. Nach seiner Angabe will er vor 4 Tagen Pilze gesucht und auch gegessen haben; erst abgeleugnet, dann zugegeben.

Lunge: o. B.

Herz: Dämpfung regelrecht, Töne leise, ohne Geräusch. 2. Töne betont. Puls klein, unregelmäßig beschleunigt (120).

Reflexe waren vorhanden. Pupille r. (l. Erblindung) reagierte, aber träge. Bewußtsein nicht getrübt, gibt klare Antworten. Pilzvergiftung (Champignon rot). Außerdem besteht allgemeine Schuppenflechte.

Therapie: Ruhe und Milch.

17. 9. Pat. sieht verfallen aus, Puls wird immer kleiner. Früh 6 Uhr 40 Minuten Exitus letalis. gez. Dr. H., Oberarzt.

Sektionsbefund: Leichenflecke, bläuliche Verfärbung der Haut. Kein Erguß in der Brusthöhle. Herz schlaff, erweitert in Diastole. Im Cavum pericardiale 2 Eßlöffel voll gelblicher Flüssigkeit. Blut erscheint flockig, wenig gerinnelt. Herzmuskel trübe gefärbt. Lungen überall lufthaltig, gebläht. Milz etwas vergrößert, ziemlich blaß. Darm zeigt bis 3 Spannweit oberhalb der Zökum keinerlei Erscheinungen von außen her. Dagegen finden sich im oberen Teil des Dickdarms, namentlich in der Umgebung des Mesenterialansatzes, zahlreiche Petechien von verschiedener Größe. Während der Inhalt oberhalb dieser Veränderungen gelblich gefärbt ist, ist er von da ab stark blutig, im Dickdarm rein blutig. Schleimhaut zeigt in den oberen Partien schiefrige Verfärbungen, in den unteren Partien stellenweise blutige Verfärbungen. In den oberen Partien normale Verhältnisse, in den unteren blutige Infiltrationen.

Leber: Kapsel nicht straff gespannt, auf der ganzen Oberfläche subseröse, zahlreiche Blutflecke. Schnittfläche gelb atrophisch, gleichmäßig gefärbt. Magen o. B. Nieren: Gewebe sehr brüchig. Rinde etwas breiter, trübe, atrophisch.

Tod durch akute gelbe Leberatrophie.

Histologischer Befund. Leber. a) Gefrierschnitt: Hochgradige fettige Degeneration sämtlicher Leberzellen; großtropfiges Fett, das die ganze Zelle ausfüllt. Leberstruktur noch einigermaßen erhalten. Kleinzellige Infiltration in Azinusperipherie. — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt; Kapillaren meist leer, nur fleckweise mit Blut gefüllt. Kerne scheinen im ganzen gut erhalten, nur etwas kleiner und etwas chromatinreicher. Zellige Infiltration in Bindegewebe der Azinusperipherie ist nur sehr mäßig, deutlich multinukleäre Leukozyten, die diffus die peripherischen Leberzellen in geringer Menge durchsetzen. Keine sicheren Gallengangswucherungen.

Herzmuskel. a) Gefrierschnitt: 1. Fleckweise fettige Degeneration mittleren Grades. Ein Teil der Muskelkerne ist groß und plump. 2. Ausgedehnte fettige Degeneration. Subendokardial ein besonders starker, verfetteter Strang von etwas plumpen Muskelfasern (Hissches Bündel). b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt. Querstreifung im ganzen erhalten.

Niere. a) Gefrierschnitt: Fettige Degeneration sämtlicher gewundener Harnkanälchen (Schaltstücke etwas weniger stark), mit mittelgroßtropfigem Fett an den basalen Abschnitten des Epithels. Verfettung der aufsteigenden Schleifenschenkel. Eiweiß im Kapselraum einzelner Glomeruli. Ein Teil der Kanälchen I. Ordnung zeigt trübes Protoplasma, kein Lumen, basales Fett. In bestimmten Abschnitten der gewundenen Kanäle sieht das Epithel wie fettig zerfallen aus. Meist ist die Kernfärbung aber gut erhalten. In einzelnen geraden Kanälen Kernveränderung bei fettiger Degeneration (Pyknose oder beginnende Teilung?). Die andere Niere ist etwas besser erhalten; Kanälchen haben Lumen, Trübung nicht so deutlich. (Geringere postmortale Veränderungen.) — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt. In geraden Kanälchen (aufsteigenden Schleifenschenkeln) schwere Kernveränderungen mit Zerfall.

Milz. a) Gefrierschnitt: Zellreich; Follikel deutlich, keine Gefäßveränderungen. Spuren von Fett im Trabekelsystem — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt. Follikel klein.

Fall 7. S.-Nr. 340. K. H. 18 Jahre alt. † 18. 7. 17 4<sup>45</sup> h. a. m., obduziert 19. 7. 17, 8<sup>30</sup> h. a. m. (Obduzent: Professor P. Prym.)

Auszug aus der Krankengeschichte: H. hat sich am 15. früh revierkrank meldet wegen Leibscherzen und wurde am 16. nachmittags in benommenem Zustand eingeliefert. Hat angegeben, daß er seit einigen Tagen häufig Stuhlgang habe, der angeblich heute Blut und Schleim enthält. Beschwerden: Leibscherzen. Befund: Pat. macht den Eindruck eines schwer Benommenen. Temp. 36<sup>4</sup>°. Zunge stark belegt. Über r. unteren Lunge Schall hinten verkürzt. Aus-

kultatorisch nichts Pathologisches über Lungen festzustellen. Herz o. B. Puls von mittlerer Spannung und Füllung regul. und äqual. Bauchorgane o. B. Stuhl und Urin nicht zu erlangen. Patellarreflexe vorhanden. Pupillen gleich groß, reagieren prompt auf Lichteinfall.

17. 7. Pat. benommen, reagiert nicht auf lauten Anruf noch schmerzhafte Reize. Atmung meist ruhig, zeitweise von Anfällen inspiratorischer Dyspnoë unterbrochen; Cheyne-Stokesche Atmung. Temp. 37°. Puls 20, mittelkräftig, regelmäßig, sehr wechselnd, oft beschleunigt bis zu 120. Hände werden im Ellbogengelenk gebeugt an die Brust adduziert gehalten, meist krampfhaft, die Finger zur Faust geballt. Lösung möglich. Mit den Beinen, vorwiegend dem rechten, werden zeitweise regelmäßige Bewegungen [Adduktion im Hüftgelenk bei Flexion im Kniegelenk] ausgeführt.

Pupillen r. und l. abnorm weit. Reaktion auf Lichteinfall vorhanden. Patellarreflexe l.: +++, r. ++. Babinsky r. und l.: +. Achillessehnenreflexe r. und l.: ++. Achillessehnen-klonus r. und l.: +. Bauchdeckenreflexe fehlen sämtlich. Kremasterreflexe: r. +, l. —. Herzgrenzen: unterer Rand 4. Rippe —l. Sternalrand ein Querfinger einwärts Mamillarlinie. Spitzentstoß im 4. Interkostalraum einwärts Mamillarlinie, hebend. Herzschläge: 1. Ton an der Spitze paukend, laut; 2. Ton an der Spitze klappend. 1. Pulmonalton: betont, schabend. Leib: kahnförmig, zumeist eingezogen, dabei keine deutliche Bauchdeckenspannung. Leber o. B. Milz. — Urin ist nicht zu erlangen, geht spontan am Nachmittag ab. Zunge (nach gewaltsamer Mundöffnung mit Sperrer) grauweiß belegt. Lungenuntersuchung: unmöglich. Abends 8 h Puls 132, Temp. 37°. Chinin hydrochlor. per clysmata. Atmung ruhiger, Pat. liegt ruhiger im Bett. 12<sup>th</sup> h. Puls 140, leicht unregelmäßig. Temp. 39°.

18. 7. 17. 1/4 h. früh. Puls 140. unregelmäßig. Herzschläge laut, unverändert. Sensorium unklar. Pat. erbricht stoßweise. Mundreinigung mit Sperrer und Kornzange. Starkes Trachealrasseln. Sehr beschleunigte Atmung. Pupillenreaktion auf Lichteinfall: —. 4<sup>th</sup> tritt der Tod ein.

Anatomischer Befund: Mittelkräftig, guter Ernährungszustand. Keine Ödeme. Sclerae leicht gelb verfärbt. Totenstarre an Beinen deutlich, an Armen angedeutet.

Dura gut bluthaltig, im Längsblutleiter wenig Kruor. Dura-Innenfläche blank, feucht; Hirnwindungen nicht abgeplattet; Pia klar, von gutem Blutgehalt, nicht ödematös, die der Basis ebenso, Gefäße unverändert. Querblutleiter enthalten ebenfalls etwas Kruor und viel dunkles, flüssiges Blut.

Knöcherne Gehörorgane und Mittelohr o. B. Gehirn weich (faul), von mittlerem Blutgehalt, ohne Herde, insbesondere ohne abnorme Pigmentierungen.

Fettpolster am Leib ein Querfinger breit, Muskulatur kräftig. Zwerchfellstand r. 4. Rippe, l. 4. Interkostalraum. Thymus von entsprechender Größe, etwas imbibiert.

L. Lunge in geringer Asudehnung ganz leicht verwachsen. Herz von entsprechender Größe. Totenstarre l. deutlich. Bei Herausnahme entleert sich dunkler Kruor und wenig flüssiges Blut; Epikard zeigt mehrere bis über stecknadelkopfgröße Ekchymosen und an Nähe der Spitze vorn, dem l. Ventrikel angehörend, eine etwa zehnpfennigstückgroße Fettgewebsauflagerung, die mit Unterlage fest verwachsen ist. Foramen ovale geschlossen, r. Ventrikel kräftig, 4 mm; am Konus 5—6 mm. Muskulatur von ausgesprochen lehmgelber Farbe, zum Teil etwas fleckig. Pulmonalumfang 52 mm. Mitralklappe zeigt ganz vereinzelte feine Wärzchen auf Schließungsrand. L. Ventrikel 13 mm; ebenfalls von gelblich-bräunlicher Farbe. Das Endokard, vor allem unterhalb der Aortenklappen und über die ganze Ventrikelwand sich erstreckend, von fleckigen und streifigen Blutungen durchsetzt. Aortenumfang 50 mm; nur vereinzelte Lipoidfleckchen. L. Kranzader an typischer Stelle ein größerer gelber Plaque, r. Kranzader nur ganz feine, vereinzelte Lipoidfleckchen.

L. Lunge zeigt ausgedehnte Pleurablutungen, vor allem zwischen den beiden Lappen, konfluierend. Auch auf Schnittfläche einige kleinere, hämorragische Herdchen; von gutem Luftgehalt, ganz leicht ödematös. Am Hilus eine hart verkalkte Bronchialdrüse. Schleimhaut der Bronchien gerötet. Pulmonalarterien o. B. R. Lunge zeigt ebenfalls Pleurablutungen, auf Schnittfläche zeigt sie sehr ausgedehnte, zackige, hämorragische Herde, die über die ganze Lunge verteilt sind; dazwischen lufthaltiges Gewebe; gut bluthaltig, leicht ödematös. Am Hilus ebenso verkalkte Drüsen.

Milz leicht vergrößert,  $14 \times 8 \times 3$  cm. Unter dem Hilus eine kleine Nebenmilz. Auf Schnittfläche Follikel sehr deutlich, von gutem Blutgehalt.

L. Nebenniere zeigt reichlich Lipoid. L. Niere groß,  $13 \times 5\frac{1}{4} + 4\frac{1}{4} = 5$  cm. Kapsel löst sich leicht. Auf Schnittfläche ist Rinde von sehr geringem Blutgehalt, 10 mm breit, von deutlich gelblicher Farbe. Glomeruli als feinste Körnchen zu erkennen. Markkegel stark hyperämisch. R. Niere wie l., Rindenbreite 9 mm. Im Magen etwa 80 ccm eines flüssigen, kaffeefarbenen Inhalts. Schleimhaut blaß, etwas mazeriert, o. B. In Gallenblase nur wenig, sehr heller schleimähnlicher, fadenziehender Inhalt.

Leber etwas kleiner, als der Leiche entsprechend. Auf der Schnittfläche im l. Lappen sehr blaß, etwas schlaff und zäh, von ausgesprochen schmutzig-trüb-bräunlichgelber Farbe. Im r. Lappen ist azinöse Zeichnung sehr deutlich, man sieht gelbe Punkte und zierliche gelbe, zackige Figuren in einer roten Umgebung, etwas unregelmäßig, so daß man nicht überall Zentrum und Peripherie unterscheiden kann.

Im Dickdarm ist wenig geformter Kot von grauer Farbe, Tonerde ähnlich. Im Dünndarm wenig gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut des Dünndarms blaß und glatt; kurz vor der Klappe sind Follikel leicht vergrößert; auch die Schleimhaut des Dickdarms ist vollkommen blaß und glatt. Pankreas o. B. Tonsillen nicht vergrößert, etwas dunkelgraurot verfärbt, Zungengrund folliculär. Ösophagus o. B. Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea stark gerötet, von fleckigen Ektachymosen durchsetzt.

Brustaorta 36 mm. Bauchaorta oben und unten 27 mm. Intima zeigt im ganzen Verlauf, vorwiegend im Gebiet der Interkostalarterien, sehr ausgedehnte Lipoidflecken und -streifen. Auch Halsschlagadern zeigen ausgedehnte Lipoidflecken und -streifen, besonders an der Teilungsstelle der Karotiden.

Schilddrüse nicht vergrößert, von gutem Blutgehalt.

In Harnblase intensiv gelb gefärbter, klarer Urin. Samenblasen wenig gefüllt. Prostata etwas vergrößert; hat einen gelben Ton (Ikterus). Schleimhaut der Blase o. B. Schleimhaut des Rektums blaß und glatt. R. Hoden zeigt keine Narben, ebenfalls einen leicht gelblichen Ton. L. Hoden wie r.

Anatomische Diagnose: Hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels, fettige Degeneration der Nieren, fettige Degeneration der Leber mit beginnender akuter gelber Atrophie. Flächenhafte Pleura- und Endokardblutungen, Ektachymosen des Epikards. Hämorrhagische, herdförmige Pneumonie. Bronchitis. Verkalkende Bronchialdrüsen-Tuberkulose. Beginnender Ikterus. Intoxikation?

Bakteriologisch: Milz und Stuhl negativ. In Milz zahlreiche Fäulnisbakterien.

Histologischer Befund: Leber. a) Gefrierschnitt: R. Sämtliche Leberzellen enthalten Fett in großen Tropfen (meist einen die ganze Zelle ausfüllenden). Viele Leberzellen sind im Schnitt ausgefallen, so daß unregelmäßige Lücken entstehen und der ganze Schnitt wie zerrissen aussieht. In der Peripherie der Azini sind die Zellen noch im Zusammenhang erhalten, aber nur im schmalen Saum, in den übrigen Teilen des Azinus liegen die verfetteten Leberzellen unregelmäßig verstreut umher, der Rest ist ausgefallen. Da, wo die Leberzellen auch in den zentralen Teilen erhalten sind, liegen sie alle isoliert, keine Reihen. Bindegewebe der Peripherie verbreitert, etwas zellig infiltriert. Doppeltbrechende Körnchen und kristallinische Massen in mäßiger Menge neben dem Fett. L. Ausgedehnterer Untergang von Leberzellen, besonders in zentralen Teilen mit Übergang auf benachbarte Azini in Form von Straßen; sonst wie r. = akute gelbe Leberatrophie. — b) Eingecknetes Material: Mäßige Zellinfiltration im Bindegewebe der Azinusperipherie; die peripherischen Leberzellen zeigen vielfach große, plumpe, oft längliche Kerne, sie liegen dicht aneinander zu Gruppen, oft ohne Protoplasmagrenze, so daß sie fast an Riesenzellen erinnern. Mitosen finden sich nicht. (Regenerationsversuche?) Vereinzelt auch längliche Zellen wie Bindegewebzellen. Die Leberzellen enthalten im übrigen fast durchweg große Lücken (dem extrahierten Fett entsprechend). Reihenstruktur aufgehoben, Kapillaren kollabiert bzw. zusammengedrückt, leer.

Sicherer Zelluntergang nicht nachzuweisen; natürlich sind im dünnen Schnitt viele Leberzellen kernlos; jedenfalls können keine größeren Mengen zugrunde gegangen sein, da sonst die Gesamtstruktur nicht erhalten, sondern Detritushaufen zu finden sein müßten. Sonst wie im Gefrierschnitt. Kapillaren eng.

Herzmuskel. a) Gefrierschnitt: Hochgradige gleichmäßige fettige Degeneration l. und r., an einzelnen Stücken des l. Herzmuskels Fragmentation. Keine deutlichen doppeltbrechenden Substanzen. — b) Eingebettetes Material: Querstreifung zum Teil undeutlich.

Niere. a) Gefrierschnitt: Das Epithel sämtlicher Hauptstücke enthält großtropfiges Fett, etwa die basale Hälfte der Zellen einnehmend. Kerne erhalten, Lumen spaltförmig. Schaltstücke enthalten nur wenig feintropfiges Fett. Im Verlauf der Glomerulusschlingen feine rote Tröpfchen, zum Teil nicht ganz rund (Niederschläge?). Glomerulusschlingen blutleer. Epithel der aufsteigenden (dicken) Schleifenschenkel mit größerem Fetttropfen vollgepfropft, in den absteigenden Schenkeln nur wenige feine Tröpfchen. Niere im übrigen unverändert = reine Nephrose (Nephropathia degenerativa). Reichlich doppeltbrechende Substanzen. — b) Eingebettetes Material: Wie im Gefrierschnitt. Kerne gut erhalten.

Körpermuskulatur (*Rectus abdominis*): Ein Teil der Fasern zeigt feintropfige, ausgedehnte Verfettung.

Gehirn: Außenwand der kleinen Gefäße vielfach von gliaähnlichen Kernen besetzt, die in Reihen perlenschnurartig angeordnet sind.

Keine sicheren intravitalen Veränderungen.

Lunge. a) Gefrierschnitt: Beginnende herdförmige Pneumonie mit ausgedehnten Alveolenblutungen. — b) Eingebettetes Material: wie im Gefrierschnitt.

Hoden: Reichlich basal gelegenes Fett im Kanälchenepithel. Kanälchen weit, geringe Spermatogenese. Viel Fett in den Zwischenzellen.

Ehe wir auf die Befunde näher eingehen, müssen wir uns fragen, welche Pilze als die Ursache tödlicher Erkrankungen in Betracht kommen. Soweit ich aus der mir im Felde zugänglichen Literatur ersehe, sind es nur wenige Arten, die immer wieder die schweren Vergiftungen erzeugen. Bei weitem der wichtigste ist der Knollenblitterschwamm, insbesondere der grüne Knollenblätterpilz, auch grüner Wulstling genannt (*Amanita phalloides*). Ihm und zwei weiteren Arten der Gattung *Amanita* (dem weißen Frühlingsknollenpilz oder klebrigen Wulstling und dem gelblichen Knollenblätterpilz oder Giftwulstling) werden neun Zehntel aller ernsten Pilzvergiftungen zur Last gelegt (W. Th. Prym<sup>11</sup> [dort auch eine genaue Beschreibung der *Amanita phalloides*]).

Diese giftigen *Amanita*-Arten sind deshalb so gefährlich, weil sie erfahrungsgemäß meist mit dem Champignon verwechselt werden, und weil die Giftwirkung erst so lange Zeit nach dem Genuss auftritt, daß ärztliche Hilfe zu spät einsetzt.

Für meine Fälle muß ich auch eine Vergiftung mit einer *Amanita*-Art annehmen. Dafür spricht die lange (etwa 24stündige) Latenz der Giftwirkung und der charakteristische Obduktionsbefund.

Die im Magen des zuerst Verstorbenen vorgefundenen Pilze wurden von der Städtischen Pilz-Beratungsstelle Bonn (W. Th. Prym) untersucht. Dort wurde festgestellt, daß es sich keinesfalls um den Knollenblätterpilz handelt, sondern wahrscheinlich um junge Pfifferlinge, also eßbare ungiftige Pilze. Ich nehme an, daß diese neben den giftigen Exemplaren von den Leuten verzehrt

worden sind. Der Befund hatte aber deshalb eine große Bedeutung, weil er erst darauf hinwies, daß überhaupt Pilze gegessen worden sind.

Nähere Angaben über die sonst noch in Betracht kommenden Giftpilze, insbesondere über den Pantherschwamm, *Russula emetica*, den Fliegenpilz und die Lorchel, von denen nur einzelne tödlich verlaufende Fälle bekannt sind, finden sich bei Hans Schultze<sup>14</sup>. Dort ist auch der klinische Verlauf der Amanita-Vergiftung genauer geschildert und die Literatur, besonders die ältere, berücksichtigt.

Meine ersten vier zusammengehörigen Fälle boten zunächst das Bild des akuten Choleraanfalles, so daß der Kliniker (Dr. Neißer) Choleraverdacht aussprach.

Erbrechen, Durchfälle (zum Teil blutig, zum Teil reiswasserähnlich), Unter-temperatur, Puls kaum fühlbar, schneller Verfall. Die ersten Erscheinungen traten etwa 24 Stunden nach dem Pilzgenuss auf.

Der Tod erfolgte nach etwa 2½, 5, 5½ und 6 Tagen.

Über den 5. Fall ist nur bekannt, daß der Knabe 2 Tage krank war. Daß er Pilze gegessen, ist nicht bewiesen.

Im 6. Falle meldete sich der Mann wegen heftigen Erbrechens und großer Leibbeschwerden krank, wurde 3 Tage im Revier behandelt; kam dann ins Lazarett; dort gab er an, vor 4 Tagen Pilze gegessen zu haben; klagt über große Leibscherzen. Puls klein, unregelmäßig, beschleunigt. Durchfälle sind nicht erwähnt; Bewußtsein nicht getrübt. Der Tod tritt am folgenden Tage unter zunehmendem Verfall ein.

Auch der letzte Fall bot kein so charakteristisches Bild; Durchfälle und Symptome von seiten des Nervensystems, insbesondere Benommenheit, traten in den Vordergrund, so daß Ruhrverdacht ausgesprochen wurde. Der Tod trat unter zunehmender Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung und den Zeichen von Lungenödem ein.

Die Diagnose Pilzvergiftung konnte lediglich aus dem anatomischen Befunde wahrscheinlich gemacht werden.

Der Obduktionsbefund ist in den ausgesprochenen, also besonders den älteren Fällen, schon makroskopisch charakteristisch: Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und Nieren, kleinste und flächenhafte Blutungen unter die serösen Hämpe, Haut und Schleimhäute. Dazu tritt häufig noch Ikterus. In unseren Fällen war die fettige Degeneration in dem ersten Falle mit bloßem Auge nicht zu erkennen, nur fiel eine geringe Blässe der Herzmuskulatur auf. In den weiteren Fällen trat diese Blässe immer deutlicher hervor bis zur lehmgelben, trüben Beschaffenheit des Muskels in den ältesten Fällen. Auch die Verfettung der Nieren ließ sich erst an den ältesten Fällen an der gelben, vorquellenden Rinde erkennen. Die Leberveränderungen sind am frühesten deutlich; allerdings im ersten Falle (Tod nach 60 Std.) war makroskopisch noch keine sichere Veränderung zu sehen.

Dann aber tritt sehr bald die charakteristische, meist unregelmäßige azinöse Zeichnung hervor mit stark vorspringenden gelben, verfetteten Teilen; zum Teil trüben, fleckigen Herden, unregelmäßig hyperämischen Bezirken, dabei wird die Leber im ganzen weicher, zunächst größer; später verschwindet die azinöse Zeichnung zum Teil, das Organ wird schlaff, sinkt gewissermaßen zusammen. Die fettige Degeneration der Leber ist danach im allgemeinen makroskopisch leicht zu diagnostizieren, die Verfettung des Herzens und der Nieren ist makroskopisch dagegen möglichst skeptisch zu betrachten. Immer wieder bin ich erstaunt, wie häufig trübe Schwellung und fettige Degeneration dieser Organe aus dem makroskopischen Befund ersehen wird; prüft man histologisch nach, so sieht man die Täuschung. Die postmortale Trübung der Organe und eine gewisse Anämie verleiten den Unerfahrenen nur zu leicht zu solchen Fehldiagnosen.

Weiter wird nun das anatomische Bild der Pilzvergiftungen beherrscht durch die Blutungen. Diese habe ich in keinem Falle vermißt. Fast stets und offenbar zuerst vorhanden sind die kleinen Blutungen unter das Epikard, vor allem an der Rückfläche des Herzens an Vorhof-Ventrikelgrenze, in meinem ersten frischesten Falle außer Schleimhautblutungen im Dickdarm die einzige Lokalisation. Dann folgen Blutungen ins Zellgewebe des vorderen Mediastinums, der Pleura, in die Lungen selbst, unter das Endokard, in die Haut, ins Peritonäum, in die Serosa der Leber, das Zellgewebe um die Nebennieren, das Beckenzellgewebe, das Zellgewebe vor der Wirbelsäule, in die Schleimhaut des Nierenbeckens, ja in Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, in die Schleimhaut des Magendarmkanals in verschiedenster Ausdehnung und Intensität.

Die übrigen Organe bieten kein charakteristisches Bild; wohl sah ich in meinen Fällen mehrfach feine glatte Defekte der Magenschleimhaut und beginnende hämorrhagische Erosionen, wie sie aber auch sonst häufig — besonders bei Leuten, die heftig und andauernd erbrochen haben — vorkommen sollen. Die Darmschleimhaut ist mitunter etwas gerötet, oft aber auch blaß und glatt; keine Schwellung der folliculären Apparate.

Das Gehirn zeigte nur in dem frischesten Falle Hyperämie, gleichzeitig mit Hyperämie seiner Häute, in den übrigen Fällen nichts Charakteristisches.

Meine Sektionsbefunde entsprechen im ganzen den Angaben der Literatur. Von neueren Beobachtungen erwähne ich nur Meyer, Oskar<sup>9</sup>, der eine schwere fettige Degeneration der Leber bei einem 7jährigen Mädchen im ärztlichen Verein Frankfurt demonstrierte.

Frey<sup>2</sup> sah eine tödliche Pilzvergiftung durch verdorbene Russula-Pilze, er hebt die Ähnlichkeit mit der akuten Phosphorvergiftung hervor.

Schürer<sup>13</sup> beobachtete 6 Fälle klinisch, einer davon, ein 5jähriger Junge, starb. Es fand sich frische Entzündung im Ileum und Kolon, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, starke Verfettung von Leber, Herz und Nieren. Subpleurale Blutungen. (Obduzent: Groß.)

Hunziker<sup>6</sup> beschreibt eine tödliche Vergiftung mit *Russula emetica* oder Knollenbläterschwamm bei 2 Knaben von 12 und 14 Jahren. Es fand sich hochgradigste fettige Degeneration der Leber und der Nieren.

Eine Pilzvergiftung, wahrscheinlich durch Knollenbläterschwamm, demonstrierte Walz<sup>15</sup>. Der Tod trat nach 3 Tagen unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis ein. Obduktionsbefund: „Hochgradige fettige Degeneration des Herzens, Magenschleimhaut, Niere, Leber, Ekchymosen auf den serösen Häuten.“

Rybak<sup>12</sup> sah viele Vergiftungsfälle in Böhmen, zum Teil mit tödlichem Ausgang. Auch er fand in 2 Fällen bei protrahiertem Verlauf anatomisch schwere Veränderungen im Bereich des Leberparenchyms. Es ist aber fraglich, welche Pilze in Betracht kommen. Bei andern Fällen beschreibt er Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut, isolierte Schwellung der Follikel, zahlreiche Blutaustritte im Bereich des Herzens und der serösen Häute, Blut auffallend dünnflüssig. Hier fehlten also die charakteristischen Verfettungen oder wurden nicht erwähnt. Da aber *Amanita phalloides* mit „Fliegenschwamm“ übersetzt wird, ist auch hier die Pilzart unklar.

Ganz andere Befunde sah Lyon<sup>8</sup> bei einer Pilzvergiftung, wahrscheinlich durch Morechelgift. Der Tod trat bei der 35jährigen Frau nach 9 Tagen ein. Obduktion ergab eine hochgradige Hämosiderose der Nieren, Pigmentierung von Leber und Milz, multiple Thrombosen, alles Folgen von Hämolyse.

Auch Herzog<sup>5</sup> sah bei einem Fall von Morechel- bzw. Lorchelvergiftung eine ähnliche Hämosiderose mit Ikterus, daneben aber eine hochgradige Verfettung des Herzens, der Leber und der Nieren.

Fahr<sup>1</sup>) berichtete im Ärztlichen Verein Hamburg über einen Fall von Vergiftung mit dem Knollenblätterpilz. Es fand sich: erhebliche Verfettung an Herz, Nieren, Leber. Auch in der erwähnten Arbeit von Schultze<sup>14</sup> wird die fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Myokards erwähnt. Daneben fanden sich zahlreiche Blutungen im Mesenterium, im Mediastinal- und Achselhöhlenfettgewebe. Hyperplasie des lymphatischen Apparates war in einem Falle deutlich.

Unsere Beobachtungen stimmen also im ganzen mit den Angaben der Literatur, soweit sie sich auf sichere oder wahrscheinliche Knollenbläterschwamm-Vergiftungen bezieht, überein. Nur fehlte die Hyperplasie des lymphatischen Apparates in meinen Fällen; sie scheint mir nicht charakteristisch, sondern muß m. E. bei der Häufigkeit dieses Zustandes bei Todesfällen aus anderer Ursache als Nebenbefund angesehen werden.

Was die histologischen Befunde angeht, so scheinen mir meine ersten 4 Fälle besonders wertvoll, weil sie etwa gleichaltrige, kräftige, gut genährte Männer betrafen, die zu gleicher Zeit gemeinsam die giftigen Pilze genossen haben und nach verschiedener Zeit gestorben sind. So kann man die histologischen Veränderungen in ihren verschiedenen Stadien verfolgen. Natürlich ist zu berücksichtigen, daß sie wahrscheinlich ganz verschiedene Mengen der Pilze gegessen

haben; im allgemeinen wird man annehmen müssen, daß die am längsten Überlebenden die geringste Menge genossen haben.

Im Mittelpunkt der Veränderungen steht die Leber. Im ersten — frischesten — Falle ist die Leberstruktur noch gut erhalten, sämtliche Leberzellen enthalten reichlich feine bis halbkerngroße Fetttröpfchen, welche die Zellen meist ganz ausfüllen, besonders im Zentrum und der Peripherie der Azini; nur wenig doppelbrechende Substanzen. An umschriebener Stelle findet man in einem Schnitt die ersten Kernuntergangsscheinungen in Form von Pyknose, etwa im Gebiete der intermediären Zone. Die Kapillaren sind wenig gefüllt, Leukozyten etwas reichlicher im Blut.

Im Bindegewebe der Azinus-Peripherie vereinzelte multinukleäre Leukozyten.

Ganz anders sieht das Bild (Fall III) nach weiteren  $2\frac{1}{2}$  Tagen, also etwa 5 Tage nach der Giftaufnahme, aus: da finden wir schwere degenerative Veränderungen in der intermediären Zone der Azini mit Kernschwund, Ansammlung von Gallenfarbstoff in den Zellen, Hyperämie der Kapillaren im Zerfallsgebiet und kleine Blutungen. Im übrigen reichlich meist großtropfiges Fett in den Leberzellen und reichlich doppelbrechende Substanzen. Immer noch geringe Zellinfiltration mit Lymphozyten und multinukleären Leukozyten im Bindegewebe der Azinus-Peripherie.

Einen halben Tag später finden sich in der Leber des Falles III im Zentrum der Azini einzelne Zellen und in der Peripherie ein schmaler Zellsaum noch fettfrei oder vielleicht schon wieder fettfrei, während alle übrigen Leberzellen mit großtropfigem Fett vollgepfropft sind, daneben reichlich doppelbrechende Substanzen. An einzelnen Stellen wieder deutlicher Kernschwund, vor allem in den nach dem Zentrum und nach der Peripherie zu gelegenen Zellen. Gallenfarbstoff ist unregelmäßig verteilt, offenbar in den schwer veränderten Zellen. Die Kapillaren sind hyperämisch. Im Bindegewebe der Azinus-Peripherie ausgesprochene Zellinfiltration (Rundzellen und Multinukleäre), auch um die Zentralvenen eine geringe Leukozyteninfiltration. Gallengangswucherungen bzw. gallengangsähnliche Wucherungen sind deutlich nachzuweisen.

Man hat hier den Eindruck, daß die Leber sich schon erfolgreich gegen das Gift gewehrt hat, vielleicht sind die großen, fettfreien Leberzellen schon kompensatorisch in Funktion getreten.

Im vierten Falle schließlich, fast 6 Tage nach der Giftaufnahme, sind die Leberzellen ausgedehnt zugrunde gegangen, vielfach nur noch gallige Massen ohne Kerne, besonders nach der Peripherie zu. Auch hier finden sich wieder, besonders in der Azinus-Peripherie, große, in Reihen angeordnete, fettarme, protoplasma-reiche Leberzellen, die den Eindruck kompensatorischer Hypertrophie machen. Dafür spricht auch eine Mitose in diesen Zellen. Die übrigen Leberzellen enthalten reichlich Fett und wenig doppelbrechende Substanzen. Besonders deutlich finden sich nun reaktive Wucherungen von seiten des Bindegewebes: es ist verbreitert, zellreich, von Lymphozyten, Multinukleären und Fibroblasten durchsetzt, vielfach

einzelne Lebergewebsbezirke durch das junge Bindegewebe umwuchert. Kapillaren im ganzen eng, in schwerer veränderten Teilen stellenweise weit. Vereinzelt Gallengangswucherungen.

Wenn wir die übrigen Fälle nach ihren Entwicklungsstadien einreihen wollten, so würde zwischen dem 1. und 2. Falle der Fall 6 mit seinen geringen Zelluntergangsscheinungen einzuschließen sein.

Fall 5 würde etwa ein Stadium zwischen dem 2. und 3. Falle darstellen. Auch hier deutliche Zelluntergangsscheinungen, aber schon beginnende Zellwucherung in der Azinus-Peripherie, im übrigen großtropfige Verfettung der Leberzellen.

Der letzte Fall (Fall 7) schließlich würde ein ähnliches Stadium darstellen: auch hier schon beginnende Reaktionserscheinungen in der Azinus-Peripherie.

Wenn wir die histologischen Leberbefunde in unseren sämtlichen Fällen überblicken, so können wir sagen: Die Leberveränderungen bestehen in Fettanhäufung in den Leberzellen und akuter Atrophie, zu denen in den älteren Fällen Reparationswucherungen im Bindegewebe und geringe Gallengangswucherungen hinzukommen.

Die histologischen Veränderungen des Herzmuskels bestehen in allen Fällen in einer deutlichen fettigen Degeneration, die fleckig oder gleichmäßig das Myokard befällt; rechts immer stärker als links, nur in einem Falle (Fall 2) so hochgradig, daß zwischen links und rechts kein Unterschied besteht. Die Querstreifung ist zum Teil etwas undeutlich; mehrfach findet sich links Fragmentation vereinzelt auch beginnende Kernveränderungen, in einem Falle fleckige Blutungen mit Untergang von Muskelfasern. Besonderes Interesse beansprucht die Fragmentation im Falle 4: das zwischen den Fragmenten nachgewiesene lockere Gewebe deutet darauf hin, daß die Fragmentation im Leben erfolgt war und keine agonale oder postmortale Erscheinung vorliegt. Die Fetttröpfchen zeigten keine Doppelbrechung.

In der Niere beherrscht die ausgedehnte Infiltration des Epithels mit kleinen und großen Fetttröpfchen das Bild. Die Tröpfchen liegen vorwiegend in den Hauptstücken und aufsteigenden Schleifenschenkeln, die Schaltstücke enthalten meist weniger, oft nur die auch sonst übliche Menge. Das Fett liegt basal, die Zellstruktur im ganzen tadellos erhalten. Doppelbrechende Substanzen finden sich, soweit geprüft werden konnte, meist in geringer Menge neben dem Fett, in einem Falle reichlicher, in einem andern fehlen sie ganz. Meist kommt aber zu diesen Veränderungen noch Albuminurie (in auch sonst häufiger Ausdehnung), vereinzelte homogene Zylinder; mehrfach aber auch deutliche Kernveränderungen mit Desquamation, besonders in Schaltstücken und geraden Kanälchen, besonders aufsteigenden Schleifenschenkeln. Die „trübe Schwellung“ ist skeptisch zu betrachten, da man sie von postmortalen Veränderungen nicht immer sicher unterscheiden kann. Dem Ikterus entsprechend findet sich Gallenfarbstoff im Kanälchenepithel. Von Interesse ist, daß sich in 3 Fällen auch Veränderungen der Glomeruli fanden. Außer einer geringen Schwellung und Desquamation des Kapselepithels

fanden sich in einem Falle rote Blutkörper im Kapselraum, in einem andern deutliche Kernvermehrung der Glomerulusschlingen. Wir finden in den Nieren also im ganzen Veränderungen, die man als Nephrose oder Nephropathia degenerativa bezeichnen kann, daneben aber in einigen Fällen den ersten Beginn reaktiver oder entzündlicher Veränderungen an den Glomeruli.

Körpermuskulatur wurde nur in einem Falle untersucht (Fall 7); es fand sich eine ausgedehnte feintropfige Verfettung in einem Teil der Fasern.

Das Pankreas zeigte in 2 Fällen umschriebene Herde mangelhafter Kernfärbung, die aber nicht sicher als intravital entstanden angesehen werden können.

In zwei Fällen fanden sich im Darm (unteres Ileum) in den tieferen Schleimhautschichten Mitosen; Oberfläche war mazeriert, so daß nicht festzustellen, ob die Zellvermehrung in der Tiefe auf Grund oberflächlicher Zerstörung erfolgte. In einem weiteren Falle fand sich ein kleineres Defektchen in der Dickdarmschleimhaut mit zelliger Infiltration des Grundes. Ob diese Veränderungen mit der Pilzvergiftung zusammenhängen, ist nicht sicher.

Im Gehirn konnten keine sicheren intravitalen Veränderungen als Folge der Vergiftung festgestellt werden. Allerdings wurde nur an Formalinmaterial mit den gewöhnlichen Färbungen untersucht.

Hypophyse, Schilddrüse, Thymus, Lunge, Milz, Nebennieren und Hoden boten histologisch keine charakteristischen Veränderungen, insbesondere keine über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Fetteinlagerungen.

In der Literatur, soweit sie mir zugängig, sind die histologischen Befunde im ganzen wenig eingehend behandelt. Meist wird nur die fettige Degeneration als solche kurz erwähnt, ohne Rücksicht auf Lokalisation und feinere Veränderungen. Die Befunde von Hunziker<sup>6</sup>, Walz<sup>15</sup> und Fahr<sup>1</sup> sind schon erwähnt.

Schürer<sup>13</sup> fand bei einem 5jährigen Jungen starke fettige Degeneration der Leber, die in der Peripherie der Azini weiter vorgeschritten war als im Zentrum. Das würde mit unseren Befunden nicht ganz übereinstimmen, die Lokalisation hängt offenbar von dem Stadium der Vergiftung ab. Außerdem beobachtete Schürer fettige Degeneration des Herzmuskels, feingranuläre Verfettung des Psoas. In den Nieren waren ganz vorwiegend Schleifen und Tubuli contorti von der fettigen Degeneration betroffen. Ob Hauptstücke stärker bzw. vorwiegend beteiligt, wie in unseren Fällen, wird nicht erwähnt. Eingehender werden die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems behandelt. Ob die beschriebenen Veränderungen wirklich durch die Pilzvergiftung bedingt sind, wage ich nicht zu entscheiden, da mir zum Vergleich nur Formalinmaterial zur Verfügung stand. Allerdings ist der Wert der Schürerschen Resultate schon dadurch eingeschränkt, daß sein Material erst 29 Stunden nach dem Tode fixiert werden konnte. Er beschreibt kadaveröse Veränderungen und regressive schwere Läsion der zelligen Elemente des Zentralnervensystems. Entzündliche Veränderungen und progressive Veränderungen am Gefäßapparat fehlten vollkommen.

Genauere Angaben über die Sektionsbefunde in den Fällen von Hans Schultze sind von M. B. Schmidt zu erwarten.

Fahr sah in seinem Falle neben der Verfettung in der Leber eine schwere Degeneration des Parenchys, die aber nicht näher beschrieben wird.

Herzog hat 6 Fälle von Knochenbläterschwammvergiftungen, die am 3. bis 4. Tage nach dem Genuß gestorben waren, untersucht und über die Befunde an der Leber eingehender berichtet. Neben der hochgradigen Fettanhäufung in den Zellen hat auch er umfangreichen Kern- und Zellzerfall gesehen, auch die frühzeitige Leukozyteninfiltration und die Blutungen sind ihm aufgefallen. Die Gallengangswucherungen scheinen in seinen Fällen viel ausgedehnter vorhanden gewesen zu sein als in unseren. Er spricht von „reichlichen, in allen Fällen nachzuweisenden Gallengangswucherungen, die mit zahlreichen Mitosen unter Vergrößerung ihrer Elemente sich in die Peripherie der Azini vorschieben und in Leberzellbalken übergehen“. In meinen Fällen waren die Wucherungen von seiten des Bindegewebsapparates und der Gallengänge nicht so reichlich, bei den zuerst Verstorbenen überhaupt nicht nachzuweisen. Das ist um so auffälliger, als meine Fälle länger nach dem Genuß der Pilze gelebt haben, als die von Herzog. Vielleicht spielen bei der Wirkung doch qualitative Unterschiede in der Zusammensetzung der Pilze an verschiedenen Standorten eine Rolle.

Dafür scheint auch ein Fall zu sprechen, den ich im Herbst 1910 in der Heimat zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen 17jährigen Bergmann, der am 7. Tage nach dem Genuß von Pilzen (wahrscheinlich Knollenbläterschwamm) gestorben war. Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch Erbrechen, Durchfälle, früh auftretenden intensiven Ikterus, Lebervergrößerung, Blutaustritte unter Bindegewebe und Haut des ganzen Körpers. Unter Delirien, krampfartigen Zuckungen und Cheyne-Stokesscher Atmung war der Tod eingetreten. (Klinische Daten verdanke ich dem Krankenhaus Bethanien zu Moers.)

Von diesem Falle wurden dem Pathologischen Institut in Bonn damals Organe zur Untersuchung zugeschickt. Da mir das Präparat von großem Interesse schien, habe ich ein Stück Leber aufgehoben, jetzt hier noch einmal untersucht und folgenden Befund erhoben:

Bindegewebe der Peripherie verbreitert, außerdem zwischen den Leberzellen ganz unregelmäßig verteilt, aber ausgedehnt feinere und etwas gröbere Bindegewebszüge, meist aber nur aus einer oder wenigen Fasern bestehend. Die azinöse Zeichnung ist dadurch undeutlich. Ausgedehnte Gallengangswucherungen mit Riesenzellbildungen, zelliger Infiltration mäßigen Grades (zahlreiche multinukleäre Leukozyten). Reihenstruktur der Leberzellen nur teilweise zu erkennen. Unregelmäßige Straßen von Leberzellresten, in denen die Kerne nicht mehr färbbar (Leber aber offenbar faul, viele Bakterienhaufen). In den erhaltenen Leberzellen mitunter gröbere Lücken (Fett).

Auf die Frage, welche Gifte für die beschriebenen schweren Veränderungen verantwortlich zu machen sind, will ich nicht näher eingehen, zumal in meinen

Fällen die giftigen Pilzarten nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnten. Wenn es sich um Amanita-Arten gehandelt hat, dann kommen nach Kobert zwei Giftstoffe in Betracht, die er aus Knollenblätterschwämmen isolieren konnte: ein Hämolysin (Phallin) und ein muskarinartiges Alkaloid. Näheres über die Kobertschen Untersuchungen und die späteren zahlreichen Arbeiten von Abel und Ford findet sich bei Hans Schultze. Kobert betont die starke Variabilität des Pilzes, die vielfach die Unterscheidung von ungiftigen Arten erschweren soll.

Besonders wichtig aber scheint mir für die verschiedenartige Wirkung, daß das Phallin nicht kochbeständig ist. So wird es vorkommen, daß in einem Falle das Phallin durch Kochen zerstört wird, in einem andern Falle bei ungenügendem Kochen oder gar Rohessen wirksam bleibt. Natürlich wird das auch für die pathologisch-anatomischen Befunde nicht gleichgültig sein. In meinen Fällen scheinen die Pilze (nach der wohlerhaltenen Struktur der im Magen vorgefundenen Exemplare zu urteilen) ungenügend oder gar nicht gekocht worden zu sein, so daß die volle Giftwirkung eintreten konnte.

Etwas näher müssen wir nun noch auf die Differentialdiagnose eingehen. Schon bei oberflächlicher Untersuchung fällt die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes bei der Pilzvergiftung mit dem der akuten Phosphorvergiftung auf; und das ist ja auch vielfach betont worden. Gestützt wird diese Ähnlichkeit vor allem auf die hochgradige Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren. Die ältere Phosphorvergiftung<sup>1)</sup> gleicht nun ihrerseits wieder der akuten gelben Leberatrophie, so daß auch diese differentialdiagnostisch in Betracht kommt. Vielfach nimmt man ja sogar an, daß die Vergiftung mit Phosphor das Bild der akuten gelben Atrophie erzeugen kann. Soweit die Leber in Betracht kommt, scheint mir bei der Pilzvergiftung die Ähnlichkeit mit Phosphorvergiftung und akuter Atrophie groß; vor allem, wenn man auch die älteren Stadien berücksichtigt; mit der Phosphorleber hat sie die starke Verfettung, die frühzeitige Leukozyteninfiltration und die frühzeitig auftretenden Gallengangswucherungen gemeinsam, mit der akuten Leberatrophie den ausgedehnten Zelluntergang. Mit Recht sagt daher auch Sternberg, daß akute gelbe Leberatrophie bei Schwammvergiftungen vorkommt. Da in meinen Fällen in der Leber reichlich doppeltbrechende Substanzen neben dem Fett nachgewiesen wurden, würde man vielleicht das Vorhandensein dieser Lipide zur Unterscheidung verwerten können; soweit mir bekannt, findet sich bei der Phosphorleber nur einfache brechendes Fett in den Zellen.

Die übrigen Organe sind bei Phosphorvergiftung und akuter Leberatrophie in ähnlicher Weise verändert, wie bei der Pilzvergiftung, insbesondere finden wir die fettige Degeneration des Herzmuskels und die Fettanhäufung in den Nieren; wenn auch bei der akuten Atrophie im allgemeinen die Verfettung nicht so hochgradig sein soll. Auch hier würden wieder die doppeltbrechenden Substanzen, die ich neben dem Fett in der Niere bei mehreren Fällen fand, zur Unterscheidung heran-

---

<sup>1)</sup> Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. 1911.

gezogen werden können. Nach Kaufmann soll Protagon in der Phospherleber nicht vorkommen.

Die Milz ist bei Pilzvergiftung nicht deutlich vergrößert, von guter Konsistenz, während sie bei der akuten Leberatrophie meist geschwollen und weich sein soll.

Blutungen kommen sowohl bei akuter Leberatrophie als bei Phosphorvergiftung vor, würden also differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen. Ob sie allerdings so große Ausdehnung erreichen wie bei den älteren Pilzvergiftungen, ist mir nicht bekannt.

Neuerdings hat Schnyder bei 4 Obduktionen von Pilzvergiftung Hirnödem gefunden, er hält diesen Befund für ein charakteristisches differentialdiagnostisches Merkmal der Pilzvergiftung. Das kann ich nicht bestätigen. In meinen selbst obduzierten Fällen fand ich nur zweimal leichtes Piaödem; es kommt demnach differentialdiagnostisch nicht in Betracht.

Somit können wir sagen, daß die Pilz- oder Schwammvergiftungen (soweit sie durch Amanita-Arten hervorgerufen werden) in ihrem anatomischen Befund keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber der Phosphorvergiftung und der akuten Leberatrophie zeigen. Ob das Auftreten doppeltbrechender Substanzen in Leber und Niere bei der Pilzvergiftung als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Phosphorvergiftung genügt, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Bisher scheint mir nur Fahr<sup>1</sup> in einem Falle von Pilzvergiftung auf das Auftreten von doppeltbrechenden Substanzen in der Niere aufmerksam gemacht zu haben.

Über tödliche Vergiftungen mit Pilzen, die nicht zur Gruppe der Amanita phalloides und ihrer Varietäten gehören, sind die Erfahrungen, wie schon erwähnt, gering, so daß über die Unterschiede des anatomischen Befundes nicht viel gesagt werden kann. Es scheint, daß die Russula emetica (der Speiteufel) ähnliche Bilder machen kann; darauf deuten die schon erwähnten Befunde von Frey<sup>2</sup> hin. In dem Handbuch der Toxikologie sollen von Kunkel<sup>1</sup>) ebenfalls einige Fälle beschrieben sein.

Die Befunde bei Lorchel- bzw. Morchelvergiftung kommen differentialdiagnostisch nicht in Frage, da sie, wie erwähnt, ganz andere Bilder darbieten (Lyon<sup>3</sup>, Herzog<sup>5</sup> a. a. O.).

Über Sektionsbefunde bei Fliegenpilzvergiftung scheint wenig bekannt zu sein, Schultze<sup>14</sup> erwähnt nur zwei Arbeiten aus dem Jahre 1867 und 1883. In der mir zugänglichen neueren Literatur sind keine Todesfälle erwähnt.

Schließlich sei noch als differentialdiagnostisch wichtig der Paratyphus erwähnt. Die akute gastro-enteritische Form des Paratyphus kann klinisch ähnliche Bilder aufweisen wie die Pilzvergiftung. Für unsere zusammengehörigen Fälle

<sup>1)</sup> zit. nach Hans Schultze.

kam diese Diagnose noch besonders in Betracht, weil aus dem Herzblut, der Galle und der Milz unseres ersten Falles Paratyphus B-Bazillen gezüchtet wurden. Ohne weiteres kann man aber nach dem anatomischen Befund Gastroenteritis paratyphosa ausschließen, weil so hochgradige fettige Degenerationen, insbesondere in der Leber, soweit mir bekannt, dabei nicht vorkommen. Ich hatte Gelegenheit, im Felde einen Fall von akuter Gastroenteritis paratyphosa, der unter Durchfällen und starker Hinfälligkeit in wenigen Tagen zum Tode führte, zu obduzieren. Außer der akuten Gastroenteritis fand sich nichts Charakteristisches. Die histologische Untersuchung ergab keine fettige Degeneration in der Leber, im Herzen und in der Niere. Daß in unserem ersten Falle von Pilzvergiftung Paratyphus B-Bazillen gefunden wurden, halte ich für ein zufälliges Zusammentreffen. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Bazillenträger; nichts deutete darauf hin, daß er einer Paratyphusinfektion erlegen war. Man könnte höchstens noch an eine Kombination von Paratyphusinfektion und Pilzvergiftung denken, etwa in der Weise, daß verdorbene Giftpilze genossen wurden. Dagegen spricht aber, daß die Leute die Pilze wahrscheinlich roh, frisch gepflückt, jedenfalls nicht als Konserven genossen haben. Außerdem war ja der bakteriologische Befund bei den übrigen gleichzeitig Erkrankten negativ.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf die Frage eingehen, wie man sich die anatomischen Folgezustände einer Pilzvergiftung vorstellen muß, falls die Vergifteten am Leben bleiben.

Die Erfahrungen darüber sind natürlich sehr gering; ich weiß nicht, ob überhaupt sichere Beobachtungen vorliegen.

Bei leichten Vergiftungen ist wohl anzunehmen, daß eine völlige Wiederherstellung eintritt. Schwieriger ist schon die Frage, ob ausgedehnte „fettige Degeneration“ der Organe wieder restlos zurückgehen kann. Die Beantwortung wird von der Auffassung abhängen, die man sich von der „fettigen Degeneration“ gebildet hat. Ich fasse die „fettige Degeneration“, wie ich schon früher einmal andeutete<sup>1)</sup>, als eine Abwehrmaßregel der Zelle gegen Schädlichkeiten auf. Als Reaktion auf die eindringenden Gifte umgeben sich die lebenswichtigen Elemente der Zelle gewissermaßen mit einer Fetthülle. Hat die Zelle Zeit, um ihre Elementarteile solche Fetthüllen zu bilden, dann ist ihr Untergang zum mindesten hinausgeschoben. So verstehen wir, daß es Stadien der fettigen Degeneration gibt, in denen lediglich die Ansammlung von Fettröpfchen der morphologische Ausdruck einer schädigenden Einwirkung oder eines — vielleicht mißlungenen — Vergiftungsversuches ist. Extrahiert man das Fett, so kann man ihr mit den besten Hilfsmitteln keine Schädigung ansehen. Die Tatsache, daß die Zelle das zur fettigen Degeneration erforderliche Fett — wie wir es von den Phosphorvergiftungen her wissen — nicht immer aus der Zelle selbst, sondern aus dem übrigen Körper, insbesondere den Fettdepots, nimmt, scheint mir für meine Auffassung zu sprechen. Gerade bei der Untersuchung der Pilzvergiftung drängt sich der Gedanke auf, daß das Fett zum Teil in noch unveränderte Organe infiltriert ist. Insbesondere

scheinen die Nieren im Anfang fast völlig intakt, wenn man das Fett aus ihnen extrahiert.

Fahr<sup>1)</sup> vermutet, daß die Verfettung der Nieren bei der Pilzvergiftung eine Fettspeicherung darstellt auf Grund einer Lipämie. Wird Fett auf dem Blutwege in die Zellen transportiert, so muß natürlich für eine bestimmte Zeit Fett in der Blutbahn vorkommen. Bei höheren Graden würde man diese Lipämie auch histologisch in den Gefäßen nachweisen können. In meinen Fällen habe ich besonders darauf geachtet, es ließ sich aber kein Fett im Gefäßsystem finden. Das spricht natürlich keineswegs gegen Lipämie zu irgendeiner Zeit, da wir histologisch ja nur den Zustand im Moment des Todes untersuchen können. Außerdem sind die Mengen wahrscheinlich so gering, daß sie dem histologischen Nachweis entgehen können. Die später auftretenden Schädigungen der Niere deuten aber darauf hin, daß es sich nicht um eine Fettspeicherung in unveränderten Organen handelt. Trotzdem glaube ich, daß die Veränderungen der Nieren und des Herzens völlig zurückgehen können, wenn das Individuum am Leben bleibt.

Anders scheinen mir die Verhältnisse in der Leber zu liegen.

In ihr lassen sich schon frühzeitig außer der Verfettung Zelluntergangsscheinungen nachweisen. Es ist anzunehmen, daß diese einen gewissen Umfang erreichen können, ohne das Leben zu bedrohen, zumal die Intensität in verschiedenen Abschnitten der Leber verschieden sein kann. Die untergegangenen Zellen werden bei der großen Reservekraft der Leber leicht durch kompensatorische Hypertrophie der erhaltenen Zellen ersetzt werden können. Die Lücken werden schon bald nach der Vergiftung durch Wucherungen von Granulationsgewebe ausgefüllt. Bleiben die Patienten am Leben, werden diese Wucherungen zu Verbreiterung des Bindegewebes und unregelmäßiger Durchwachsung mit Bindegewebe führen, und schließlich wird das Bild der Zirrhose entstehen.

Ob nun bei der Pilzvergiftung solche Zirrhosen entstehen können, ist meines Wissens bisher nicht bekannt. Von der akuten Leberatrophie wissen wir es aber. Erst neuerdings hat Pick darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei der Weilschen Krankheit mitunter schwere Leberschädigungen vorkommen können, die durchaus an das Bild der akuten Leberatrophie erinnern. Daß reparatorische Vorgänge in der Leber bei Weilscher Krankheit selbst schon in den frischen Fällen beobachtet werden, ist mir aus eigener Erfahrung bekannt. Ich habe in einem Falle, ebenso wie Herxheimer<sup>4</sup> und Hart<sup>5</sup>, Kernteilungsfiguren in der Leber gesehen. Es handelte sich um einen Icterus infectiosus, der in 11 Tagen zugrunde gegangen war. Die Leber zeigte außer Kernuntergangsscheinungen vereinzelte deutliche Mitosen. Dieselben Veränderungen konnten bei einem mit dem Blut des Pat. erfolgreich infizierten Meerschweinchen festgestellt werden. Aber die Kernteilungsfiguren bewiesen mir, daß die Schädigung der Leber doch stärker gewesen sein muß, als das histologische Bild sonst vermuten ließ.

<sup>1)</sup> Prym, P., Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankfurter Ztschr. f. Pathol. 5. Bd., H. 1, 1910.

Von großem Interesse ist nun, daß Hart<sup>3</sup> bei Weilscher Krankheit nach etwa drei Monaten das Bild einer beginnenden Zirrhose gesehen hat. Allerdings war der Fall durch eine hinzutretende Ruhr kompliziert, ich stimme aber seiner Ansicht zu, daß für die Leberzirrhose diese Ruhr ätiologisch nicht in Frage kommt<sup>1)</sup>. Wir müssen demnach annehmen, daß ebenso wie bei der akuten Leberatrophie auch bei den mit schweren Parenchymenschädigungen einhergehenden Pilzvergiftungen mitunter als Folgezustände Leberzirrhosen auftreten werden.

Das ist um so verständlicher, wenn man an die Fälle denkt mit frühzeitigen starken Bindegewebs- und Gallengangswucherungen, wie sie in meinem Fall aus dem Jahre 1910 vorhanden waren und wie sie auch Herzog<sup>5</sup> beschreibt. In meinem Falle war ja schon nach 7 Tagen fast ein zirrhoseähnliches Bild zu erkennen.

Ich halte diese Befunde für wichtig. Bei der relativ großen Zahl von Pilzvergiftungen ist es nicht ausgeschlossen, daß später einzelne Fälle von Zirrhose bekannt werden. Vor allem wird man in Zukunft bei Leberzirrhosen unklarer Ätiologie außer an überstandene akute Leberatrophie und Weilsche Krankheit auch an überwundene Pilzvergiftungen denken müssen.

#### Z u s a m m e n f a s s u n g.

Die durch Amanita-Arten erzeugte Pilz- oder Schwammvergiftung ist pathologisch-anatomisch im wesentlichen charakterisiert durch eine fettige Degeneration des Herzmuskels, Fettinfiltration der Nieren und schwere Leberveränderungen. Letztere bestehen in Fettanhäufung in den Leberzellen und akuter Atrophie, zu denen in älteren Fällen Reparationswucherungen im Bindegewebe und geringe Gallengangswucherungen hinzukommen. Die fettige Degeneration des Herzmuskels ist meist rechts stärker als links. In den Nieren findet man außer der Fettanhäufung in einigen Fällen den ersten Beginn reaktiver oder entzündlicher Veränderungen an den Glomeruli.

Dazu kommen ausgedehnte Blutungen unter seröse Häute, ins Zellgewebe um verschiedene Organe und in Schleimhäute.

Im ganzen gleicht das Bild der Pilzvergiftung dem der Phosphorvergiftung, kombiniert mit akuter Leberatrophie. Die von mir in Leber und Nieren nachgewiesenen doppeltbrechenden Substanzen ermöglichen vielleicht eine Unterscheidung gegenüber der Phosphorvergiftung.

Von andern Pilzarten scheint mir die Russula emetica (Speiteufel) noch ähnliche Veränderungen zu machen.

---

<sup>1)</sup> Auch von mir sind bei reichlichem Ruhrmaterial keine Fälle schwerer Leberschädigungen im Sinne einer akuten Atrophie bei Ruhr beobachtet worden.

Die gastro-enteritische Form des Paratyphus, die klinisch ähnliche Erscheinungen machen kann, läßt sich pathologisch-anatomisch leicht von der Pilzvergiftung unterscheiden. Als Folge der Pilzvergiftungen sind mitunter Leberzirrhosen zu erwarten, falls die Patienten die akute Vergiftung überstehen.

Abgeschlossen Mai 1918.

#### Literatur.

1. Fahr, Ärzt. Verein Hamburg, 9. X. 17. D. med. Wschr. Nr. 52, 1917, S. 1623. — 2. Frey, Walter, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 75, H. 5 u. 6; ref. D. med. Wschr. 1912, Nr. 39, S. 1853. —
3. Hart, C., Über die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Leberzirrhose. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 50, S. 1598. —
4. Herxheimer, zitiert bei Hart. —
5. Herzog, Georg, Zur pathologisch-anatomischen Kenntnis von Pilzvergiftungen. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 42, S. 1366. —
6. Hunziker, Pilzvergiftungen. Med. Ges. Basel 1911. D. med. Wschr. 1912, Nr. 14, S. 688. —
7. Kobert, Der Knollenblätterschwamm. Rostocker Ärzteverein, 9. IX. 1911. D. med. Wschr. 1912, Nr. 6, S. 293. —
8. Lyon, Ernst, Zur Kenntnis der Sektionsbefunde bei Pilzvergiftungen. Med. Klinik 1916, H. 9 u. 10; ref. Zieglers Zentralbl. 1916, S. 448. —
9. Meyer, Oskar, Schwere fettige Degeneration der Leber eines 7 jährigen Mädchens infolge von Pilzvergiftung. Ärzt. Verein Frankfurt; ref. D. med. Wschr. 1910, S. 2414. —
10. Pick, zitiert bei Hart. —
11. Prym, Walther Th., Untrüglicher Ratgeber für Pilzsucher. O. Nemnich, München und Leipzig 1917. —
12. Rybak, Schwämmevergiftung. Casop. lèk. cesk. Nr. 13; ref. D. med. Wschr. 1913, Nr. 32, S. 1564. —
13. Schürer, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. D. med. Wschr. 1912, Nr. 13, S. 548. —
14. Schultze, Hans, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 25, S. 806. —
15. Walz, Ärzt. Verein Stuttgart, 10. X. 1912. D. med. Wschr. 1913, S. 45.

### XIII.

#### Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur.

(Aus dem pathologischen Institute des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig.  
Leiter Prof. Dr. Walter Schultze.)

Von

Dr. phil. et med. Th. Jenner.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Die Möglichkeit der Ruptur einer nicht oder nur wenig pathologisch veränderten Aortenwand infolge eines Traumas ist schon von verschiedenen Autoren erörtert worden, ohne daß jedoch diese Frage bis jetzt zu einem endgültigen und einheitlichen Abschluß gebracht worden wäre.

Auf Grund eines im pathologischen Institute des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig zur Sektion gekommenen Falles sowie an der Hand der einschlägigen Literatur soll nun im folgenden versucht werden, einen weiteren Beitrag zu der Frage zu liefern, wieweit eine Aortenruptur bei nur wenig veränderter Wand durch ein Trauma, besonders durch plötzlich erfolgende sehr starke Muskelanstrengungen hervorgerufen werden kann, zumal eine