

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Würzburg. [Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt.])

Über multiple Leberblutungen bei Miliartuberkulose.

Von

Dr. Felix Peltason,
ehemal. Volontärassistent am Institut.

Mit 8 Abbildungen auf 2 Tafeln und 1 Abbildung im Text.

Die Leber nimmt infolge der Eigenart ihrer Blutversorgung und der Anordnung ihres Gefäßapparates eine besondere Stellung ein, die sich bei Erkrankungen, sei es des Parenchyms oder des bindegewebigen Stützgerüstes in charakteristischer Weise bemerkbar macht. Noch mehr ist dies der Fall bei den eigentlichen Gefäßerkrankungen der Leber. Gefäßgeschwülste, also Angiome, sind bekannte, typische Befunde. Andere Gefäßerkrankungen sind seltener, und wo sie auftreten, sind sie gewöhnlich Folgen einer Allgemeinerkrankung, so bei der chronischen Stauung mit ihren oft tiefgreifenden Folgen für das Organ, bei der Amyloidentartung der Gefäßwände, bei der kongenitalen Syphilis.

Noch wenig bisher beobachtet und vor allem ätiologisch ungeklärt dagegen ist das Auftreten von blutgefüllten kleinen Hohlräumen bzw. scharf begrenzten Blutungen in Verbindung mit den kleinsten venösen Ästen, wie es bisher von E. Wagner¹⁾, Schrohe²⁾, F. G. A. Meyer³⁾ und Schoenlank¹³⁾ genauer beschrieben wurde. Die Befunde haben verschiedene, zum Teil widersprechende Deutungen erfahren, andererseits zeigen die sämtlichen bisher vorliegenden Fälle so viele gemeinsame Charakteristika, die zu Schlußfolgerungen bezüglich der noch dunklen Pathogenese herausfordern, daß jede neue Beobachtung, die sich den bisherigen einfügt und sie ergänzt, von Wert sein dürfte. Unter diesem Gesichtspunkte seien im folgenden zwei Befunde mitgeteilt, die anlässlich von Sektionen im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut erhoben wurden.

Bevor wir jedoch auf diese näher eingehen, wird es zweckmäßig sein, die bisherige Literatur über den Gegenstand einer Würdigung zu

unterziehen. Sie ist wenig umfangreich; E. Wagner war der erste, der einen Fall von „Blutcysten der Leber“ genauer beschreibt, freilich ohne histologische Untersuchung. Er deutete sie als Erweiterungen kleiner Lebervenenäste und beschrieb sie als „hirsekorn- bis halblinsengroße, schwärzliche, nicht oder sehr schwach vorragende, nach längerem Liegen einsinkende Stellen von regelmäßig runder und scharfer Begrenzung“. Die Stellen waren am zahlreichsten dicht unter der Kapsel anzutreffen. Ein „Epithel“ konnte er an den Gebilden nicht nachweisen. Es handelte sich um einen Fall von chronischer Lungentuberkulose einer 32jährigen Frau mit seit kurzem bestehendem Pneumothorax und miliären Tuberkeln in der Leber. Außer E. Wagner haben nur Schrohe einen und später F. G. A. Meyer drei analoge Fälle publiziert, letztere Autoren haben eingehende mikroskopische Untersuchungen über Bau und Entstehung der merkwürdigen Höhlen angestellt, sind aber dabei zu recht verschiedenen Resultaten gelangt.

Schrohes Fall von „Teleangiektasien der Leber“ zeigt ein Gemisch von kugelförmigen zartwandigen Hohlräumen, die teils aus kleinen Pfortaderästen, teils aus Capillarektasien hervorgegangen sind, während die Lebervenenäste frei blieben, ein Gegensatz zu dem eben erwähnten Fall Wagners, dem er aber, wohl mit Recht, keine prinzipielle Bedeutung zuschreibt. Auch sein Fall betrifft eine 31jährige Phthisica; bei der Sektion war ein rechtsseitiger Pyopneumothorax und vorgesetzte tuberkulöse Herde in beiden Lungen mit Kavernenbildung gefunden worden, ferner u. a. eine Thrombose der rechten Vena femoralis und ihrer Äste. Von der Leber sagt Schrohe: „Die Leber ist stark geschwollen, sehr blaß und trübe. In der Oberfläche sieht man zahlreiche große blaue Punkte, welche dilatierten und stark mit Blut gefüllten Ästen der Pfortader entsprechen. Dieselben wiederholen sich zahlreich auf der Schnittfläche. Sie sind in ziemlich gleichmäßiger Verteilung auf den Durchschnitten wie unter der Kapsel vorhanden. Hier machen sie sich ebenfalls nur durch ihre Farbe, nicht durch irgendwelche Vorwölbung bemerkbar. Meistens erscheint die Umgebung dieser Punkte marmoriert, indem das blasse Parenchym von grauschwarzen feinen Adern durchzogen ist. Es sind nur vereinzelte submiliare Tuberkeln vorhanden.“ Von einer allgemeinen Stauung erwähnt Schrohe nichts. Er beschreibt neben kleinen und größeren, offenbar durch Capillarektasien entstandenen Gefäßräumen große Bluträume von 0,2 bis 1,25 mm Durchmesser, die scharf begrenzt an der Peripherie der Acini liegen. Zeichen von Druck lässt die Umgebung weder hier noch an den dicht unter der Kapsel gelegenen Bluträumen erkennen, die immer durch eine Schicht von Lebergewebe von dieser getrennt sind. Die Form der Bluträume gibt Schrohe als eine runde oder etwas längliche

oder mit rundlichen Ausbuchtungen versehene an. Ihre Begrenzung gegen das umgebende Lebergewebe läßt er aus einem scharf abgesetzten Rand von Endothelien und Bindegewebsfasern bestehen, gibt aber zu, daß letztere oft äußerst schmal und stellenweise (nicht bloß an den Einmündungen der Capillaren) unterbrochen oder verdickt gewesen sei und überhaupt nur bei Anwendung besonderer Färbemethoden deutlich hervorgetreten sei. Seiner Annahme einer kontinuierlichen Wandung gemäß sieht er die fraglichen Räume als dilatierte Venen an und meint, da er deren Hervorgehen aus Zentralvenen nie sehen konnte, dagegen öfter Verbindungen mit Pfortaderästen, daß es sich um dilatierte Gefäßstrecken der letzteren, also eine Art Varizen, handle. Wichtig ist, daß er außerdem gerade für die kleinsten Pfortaderäste den Befund einer fleckweisen, partiellen Wucherung der Adventitia mit mäßiger Anhäufung von kleinen Rundzellen in der Wand und stellenweiser Verengerung des Gefäßlumens erheben konnte, während die Zentralvenen intakt geblieben waren. Die Wandveränderung war hauptsächlich an den mit den Bluträumen kommunizierenden Ästen anzutreffen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen in den Gefäßen und den oben erwähnten Bluträumen erschien ziemlich vermehrt.

Über die Ursache all dieser Veränderungen vermag Schrohe keine Vermutung zu äußern. Dauernde Stauung schließt der allgemeine Befund seines Falles wie der der Leber aus, die Annahme einer vorübergehenden Stauung bezeichnet er als willkürlich. Die beschriebene Gefäßveränderung betrachtet er als primäre, läßt aber die Frage offen, ob die Bildung der Bluträume etwa als von ihr abhängig zu denken sei.

F. G. A. Meyer machte an drei Fällen noch eingehendere und reichhaltigere Beobachtungen. Die Leber war in allen drei Fällen von annähernd normaler Größe und braunroter bzw. braungelber Farbe, die Kapsel glatt und durchsichtig. Durch dieselbe waren die Herde als schwarzrote, etwa stecknadelkopfgroße, nur im dritten Fall bis kleinlinsengroße Punkte oder runde gut umschriebene Flecken zu erkennen. Im zweiten Fall waren daneben noch unscharfe und unregelmäßig begrenzte, etwa sternförmige schwarzrote Partien von etwas beträchtlicher Größe erkennbar, im dritten auf dem Schnitt ähnliche, leicht eingesunkene Stellen. Auf dem Schnitt sinken die Herde deutlich ein oder treten wenigstens nicht hervor. Auch wo sie dicht unter der Kapsel liegen, bedingen sie keinerlei Vorwölbung derselben. Allen drei Fällen gemeinsam finden wir die Angabe, daß die Herde am zahlreichsten nahe der Konvexität, d. h. der Ober- und Vorderfläche der Leber sich finden und nach der Unterfläche zu spärlicher sind oder ganz aufhören. Meyer zieht aus diesem Grunde eine Mitbeteiligung des Zwerchfells für die zur Entstehung der Herde notwendige plötzliche Drucksteigerung

in der Leber in Betracht. — Im übrigen ist das Leberparenchym im ersten Fall normal, während es im zweiten und dritten Fall die durch länger dauernde Stauung (chronisches Herzleiden) bedingten Veränderungen zeigt, vor allem fleckweise Atrophie und Verfettung der Acinusperipherien.

Meyer erkannte nun, daß für eine einwandfreie Beurteilung der fraglichen Hohlräume und ganz besonders für die Aufklärung ihres Zusammenhangs mit dem einen oder anderen Gefäßsystem wie für die Art ihrer Entstehung im einzelnen man sich nicht auf zufällige Befunde in einzelnen Schnitten verlassen dürfte, und fertigte deshalb von jedem seiner Fälle Schnittserien an, die zahlreiche wichtige Befunde erbrachten. Vor allem zeigte sich, daß, wo nebeneinander scharfbegrenzte Blutherde, sehr ähnlich den von Schrohe beschriebenen, und diffuse Hämorrhagien ohne regelmäßige Begrenzung bestanden (wie in seinem ersten und dritten Falle), erstere aus letzteren hervorgehen konnten und schildert dies an einem Beispiel. Überhaupt hebt Meyer mehrfach hervor, daß die beiden Arten von Blutungen, denn als solche betrachtet er sie, nichts prinzipiell Verschiedenes sind. Auch in seinem zweiten Falle finden sich häufig zur Hälfte scharf begrenzte, zur anderen Hälfte mehr diffuse Hämorrhagien. Das Vorhandensein von Gefäßwandungen an den im übrigen scharf begrenzten Herden, die der Beschreibung nach sehr denen Schrohes ähneln, leugnet Meyer. Nach ihm besteht die Begrenzung der Herde gegen das umgebende Lebergewebe aus fädigen oder feinkörnigen Massen von Fibrin, die jede Lücke zwischen den Zellen verschließen und eine Kommunikation des Blutherdes mit den Capillaren ausschließen, ferner aus losgerissenen und zusammengesinterten Leberzellen, Resten beiseite gedrängter Capillarwandungen usw. Eine auskleidende Endothelschicht konnte Meyer nirgends finden, auch keine elastischen Fasern. Dagegen beschreibt er, daß in Fall 1 und 3 die ausgebildeten Herde das umgebende Parenchym derartig verdrängen könnten, daß die zunächstliegenden Leberzellbalken sie konzentrisch umgeben und so zur schärferen Abgrenzung beitragen.

Konstant ist nach Meyer der Zusammenhang der Blutherde mit je einem kleineren Gefäß venösen Typs, und zwar sind in seinem ersten Fall, wie in dem Schrohes, die kleinsten Pfortaderäste beteiligt, während in den beiden anderen Fällen die Blutherde von Ästen der Venae sublobulares, also von Lebervenen bzw. von den Zentralvenen ihren Ursprung nehmen. Meyer bezeichnet es als wichtig, daß es sich in beiden Fällen um ziemlich ausgesprochene Stauungslebern handelt.

Die Blutherde finden sich am häufigsten an den Stellen des Übergangs in die Capillarbahn bzw. in ein kleineres Kaliber. Es wurden

sowohl seitlich an einem Gefäß aufsitzende, wie „endständige“ mit der Längsausdehnung in der Gefäßachse liegende Herde beobachtet. Was ihre Entstehung aus den Gefäßen betrifft, so betont Meyer, in allen Fällen eine wirkliche Zerreißung der Gefäßwand nachgewiesen zu haben. Er stellt sich den Modus der Entstehung so vor, daß durch eine plötzliche, wahrscheinlich agonale Druckerhöhung im Venensystem „eine Ausdehnung, eine kuglige Erweiterung der Venenwand an der Stelle des Überganges in die Capillarbahn stattfindet, die dann, nachdem sie schon eine gewisse Verdrängung des Leberparenchyms zustande gebracht hat, endlich dem Druck nachgebend reißt, wodurch die Blutung frei ins Gewebe zu liegen kommt“.

Von auffälligen Wandveränderungen an den befallenen Gefäßen weiß Meyer nicht viel zu berichten. In Fall 1 sind die kleineren Verzweigungen der V. portae, in Fall 2 und 3 die Vv. centrales bedeutend erweitert, in Fall 2 konstatiert er auch eine Verdickung der Gefäßwände, in Fall 1 eine geringe Rundzelleninfiltration des periportalen Bindegewebes. Die dilatierten Zentralvenen des dritten Falles zeigen außerdem Abweichungen in der Verteilung der elastischen Fasern. Diesen Befunden mißt Meyer scheinbar keinerlei Bedeutung für das Zustandekommen der Rupturen bei; doch ist es auch für ihn wahrscheinlich, daß irgendeine Gefäßveränderung, und zwar tuberkulöser Natur, im Spiele ist. Auch bei seinen drei Fällen handelt es sich nämlich um Tuberkulosen mit miliarer Aussaat in die Leber. Im ersten Fall ist es ein 49jähriges männliches Individuum mit florider Lungentuberkulose mit starkem Husten, Kavernen und Kehlkopftuberkulose, im zweiten ein 25jähriger Mann mit chronischer Lungenphthise mit Kavernen und tuberkulöser Pleuritis sowie tuberkulösen Darmgeschwüren, im dritten Falle eine 63jährige Frau ebenfalls mit chronischer kavernöser Lungentuberkulose und Darmtuberkulose. Über die Natur und den anatomischen Ausdruck der vermuteten tuberkulösen Schädigung der Gefäße sagt jedoch auch Meyer nichts aus.

Eine neuere Arbeit von Schoenlanck¹³⁾ aus Benekes Institut bringt einen ganz ähnlichen Fall bei einer 33jährigen Phtisika. Hier saßen die Blutherde der Venae centrales „beerenzartig“ auf; sie entbehren einer eigenen Wandung. Neben ihnen fanden sich scheinbar selbständige Herde degenerierter Lebersubstanz und stellenweise hyaline Capillarthrombose. Diese letzteren Befunde will Sch. in ursächliche Beziehung zu der Entstehung der Blutungen bringen, deren kuglige Form er durch ihre besonders große Neigung zu sofortiger Gerinnung (infolge besonderen Fermentreichtums) erklären zu können glaubt. Den ganzen Prozeß bezeichnet er als „Peliosis hepatis“. Agonale Druckschwankungen lehnt er als Entstehungsursache ab. — Es fand sich beim Durchmustern der Literatur über Lebererkrankungen noch ein älterer Bericht von Cohn-

heim⁴), den auch Schrohe zur Stütze seiner Ansicht aufführt, nämlich von zahlreichen kleinen spindel- bzw. eiförmigen glattwandigen Höhlen, die mit Cruor gefüllt waren und deren Zusammenhang mit Pfortaderästen deutlich war. Sie fanden sich hier neben größeren Milzcysten, aus denen sich der Patient verblutet hatte, und die Cohnheim als Venektasien bezeichnete. Eine mikroskopische Untersuchung der Wandstruktur der Bluträume in der Leber fehlt. Das interessanteste an ihnen ist ihre Lokalisation, nämlich in einem beschränkten Bezirk des rechten Leberlappens dicht unter der Konvexität. Über die Art des Grundleidens findet sich leider nichts Genaues angegeben.

Der Fall von Fabris, den Meyer erwähnt, gehört wohl nicht hierher. Dagegen wäre eine Beobachtung von Umbreit⁵) anzuführen, die für unsere gleich zu erörternden Fälle wegen der dabei beschriebenen Gefäßveränderungen ein bedeutendes Interesse gewinnt. Umbreit beschreibt einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose, und zwar solcher der feineren Verzweigungen, im Gegensatz zu der sonst öfter beschriebenen „Endophlebitis hepatica“ [Chiari⁶)], die immer nur an den größeren Stämmen des Lebervenenystems vorkommt. Für uns bemerkenswert sind folgende Stellen: „In den atrophischen Partien hochgradiger Schwund der zentralen Teile der Leberläppchen, an deren Stelle sich Bindegewebe befindet. Dieses strahlt nach der Peripherie der Leberläppchen breite Bindegewebszüge aus, die wiederum in andere, das ganze Leberläppchen umschließende, übergehen. In der Mitte der zentralen Bindegewebszüge sieht man hie und da, namentlich bei Färbung nach van Gieson, sehr deutlich die vollständig obliterierte Zentralvene. Nur in größeren Venenstämmen sind kleine, durch Rekanalisation entstandene Blutgefäßlumina zu sehen. Die Peripherie der Läppchen zeigt noch deutliche Leberzellbalken. Die Zellen selbst sind zum Teil fetthaltig — — —. Eigentümlich sind auch noch zahlreiche, dicht unter der Kapsel liegende, jedoch über diese nicht prominierende, stark erweiterte Bluträume, die gegen die Leberzellbalken scharf abgegrenzt sind und an Kavernome erinnern. Sämtliche Bluträume sind mit frischen Thromben angefüllt und stehen mit den partiell obliterierten Lebervenen in Verbindung.“ Über die mutmaßliche Ursache dieser Bildungen wie der ganzen Erkrankung sagt Umbreit nichts Bestimmtes; er betrachtet die Thrombose als eine idiopathische, vielleicht auf syphilitischer Basis entstandene.

Es möge nun hier die Schilderung unserer eigenen Fälle Platz finden, an die sich die daraus zu ziehenden Folgerungen und Vergleiche schließen werden.

Bei dem ersten Falle handelt es sich um einen 24jährigen Bankbeamten Heinrich H., der vom 27. V. bis 25. X. 1919 in der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg wegen tuberkulöser Coxitis bei be-

stehender Lungenphthise aufgenommen gewesen war. Die Hüftgelenksextzündung hatte vor 15 Jahren zu einer Resektion des linken Hüftgelenks genötigt; vor 2 Jahren waren Fisteln in der Operationsnarbe aufgetreten, die dauernd Eiter absonderen. Bei der Aufnahme wurde ein ziemlich ausgedehnter Abscess über dem Kreuzbein und mehr nach rechts zu am hinteren Ende des rechten Darmbeinkammes festgestellt und incidiert sowie die Fisteln operativ erweitert. Der Zustand verschlechterte sich jedoch unter fortdauernder Eiterung; Atembeschwerden gesellten sich hinzu. Ende September traten starke Schwellungen beider Unterschenkel und rechts starkes Ödem des ganzen Beines bis zur Leiste auf, so daß eine Phlebitis vermutet wurde. Die Herzkraft sank dabei immer weiter, so daß am 25. X. Exitus erfolgte.

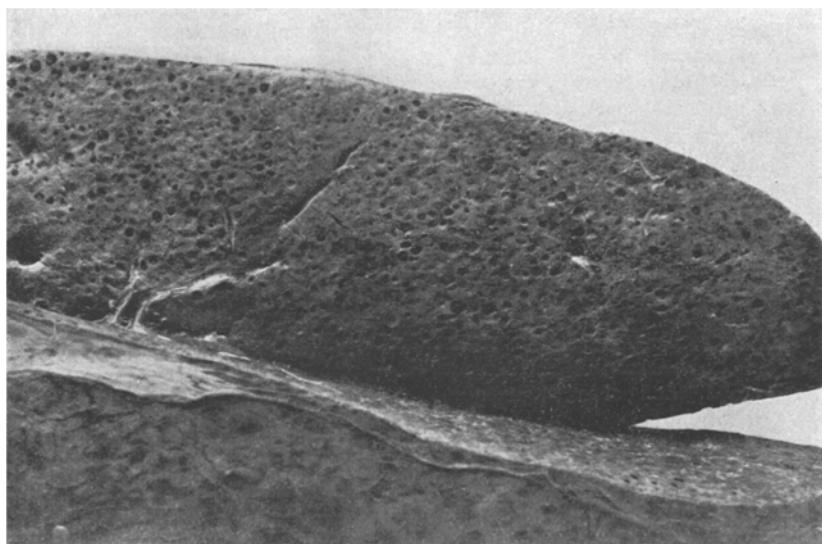
Die am 27. X. 19 vorgenommene Sektion (I. S. Nr. 401/19, Geheimrat Prof. M. B. Schmidt) ergab folgenden Befund:

Starkes Ödem des rechten, geringeres des linken Beines. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, dagegen in beiden Pleurahöhlen je ein Liter hämorrhagischen Exsudats. Linke Lungenspitze adhärent, rechte Lunge frei. Herz etwas klein, Myokard blaß, schlaff, Klappen unverändert. Beide Lungen mit Fibrin kontinuierlich überzogen, darunter miliare Tuberkel in der Pleura. Im linken Oberlappen in großer Ausdehnung und vielfach konfluierend trübchenförmige Herde miliarer Knötzchen, wenig lufthaltiges Gewebe dazwischen. Unterhalb der Spitze ein erbsengroßer Käseherd, aber keine Kaverne. Im Unterlappen verstreut trübchenförmige Herde. In der rechten Lunge viel spärlicher trübchenförmige Herde gleicher Art, dazwischen blasses lufthaltiges Gewebe. In den großen Luftwegen keine Veränderungen. Die linke Schilddrüsenhälfte enthält einen taubeneigroßen, zum Teil verkalkten hyperplastischen Knoten. In der Aorta abdominalis längsgestellte Fettfleckchen. Milz vergrößert, 15:10:3, Pulpa blaß, leicht überquellend. An beiden Nieren, Nebennieren und Pankreas keine Veränderungen. Magen stark kontrahiert, leicht blaß. Der rechte Psoas wölbt sich stark hervor. Unter ihm finden sich ca. 200 ccm dünnflüssiger Eiter, der zum Teil auch den Psoas selbst infiltrirt. Die Muskulatur ist von graugelber Farbe. Die rechte Darmbeinschaufel ist ganz rauh, vielfach usuriert, mit Eiter bedeckt. Ein weiterer Abscess findet sich in der rechten Leistenbeuge. Das rechte Hüftgelenk ist frei. Das linke Hüftgelenk ist ankylosiert. In der rechten V. femoralis findet sich ein das ganze Lumen ausfüllender Thrombus, der bis in die V. cava hinaufreicht. Auch in der linken V. femoralis ist ein Thrombus. Beckenorgane frei.

Die Leber ist mittelgroß, etwas herabgedrängt, von gelbbrauner Farbe. Ihre Oberfläche ist glatt, die Kapsel glatt, blaß und leicht durchscheinend. Im Bereich der oberen Konvexität des rechten Lappens schimmern zahlreiche bläulichrote, stecknadelkopfgroße, scharfrandig runde, vielfach konfluierende Fleckchen durch, die an Zahl nach der Vorder- und Hinterfläche zu abnehmen und in geringer Anzahl auch am hinteren Rande des linken Lappens zu finden sind. Auf dem Schnitt ist die Abgrenzung der Acini deutlich; im ganzen erscheint das Lebergewebe ziemlich stark verfettet. Auf der Schnittfläche erscheinen die oben erwähnten scharfrandigen Herde als runde bzw. ovale, sehr scharf abgesetzte, teils mit Cruor, teils mit flüssigem Blut gefüllte Höhlen, deren Ausfüllung nie über das Niveau der Schnittfläche vorspringt (s. Abb.). Auch wo sie dicht unter der Kapsel liegen, zeigt diese keine Vorwölbung. Die Zahl der Herde nimmt im großen ganzen von oben nach unten ab und ist am größten an der Stelle der stärksten Kon-

vexität, danach am vorderen und hinteren Rande des rechten Lappens. Nach dem Inneren des Organes zu nimmt sie eben sowie die Größe der Herde beträchtlich ab. Die Hilusgegend und der größte Teil des linken Lappens sowie der Lobus caudatus und quadratus sind völlig frei, ebenso die nächste Umgebung der größeren Pfortaderäste. In diesen Teilen war, wie gleich vorweg bemerkt sei, auch bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung von Blutherden nichts zu finden, während ihr Aussehen im übrigen ganz dem der anderen Partien entsprach.

Makroskopisch sichtbare Tuberkel sind nur in geringer Anzahl vorhanden. Die größeren Gefäßstämme zeigen keinerlei Wandveränderung. Gallenblase und Gallenwege zeigen nichts Abnormes.



Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Bronchopneumonie und exsudative tuberkulöse Pleuritis beiderseits. Hämorrhagische sero-fibrinöse tuberkulöse Perikarditis. Psoasabsceß, hyaline Degeneration des Musc. psoas, tuberkulöse Coxitis der rechten Darmbeinschaufel. Multiple Blutherde in der Leber.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Teile der Leber, teils dicht unter der Kapsel, teils von der unteren Fläche beider Lappen, senkrecht und quer orientiert, entnommen. Sie wurden teils frisch untersucht, teils in Formol und Müller-Formol, auch Sublimat fixiert und Gefrierschnitte sowie nach Einbettung dünne Paraffinschnitte, von letzteren mehrere Serien, angefertigt. Außer der üblichen Hämatoxylin-Eosinfärbung kamen vor allem spezifische Bindegewebsfärbungen, nach van Gieson, mit oder ohne Kernfärbung (besonders die Weigertsche Modifikation), Mallory, sowie die Elastica- und Fibrinfärbung nach Weigert zur Anwendung, ferner die Tuberkelbacillenfärbung nach Ziehl - Neelsen. Zum Nachweis eisenhaltigen Pigments

diente die Berlinerblaureaktion nach Perls, zur Darstellung des Fettes Sudan.

Mikroskopischer Befund:

Die gewöhnliche Zeichnung der Acini tritt, wie schon makroskopisch erkennbar, deutlich hervor, dadurch, daß eine Zone großtropfiger Fettinfiltration die Peripherie jedes einzelnen Läppchens bildet, wie sie ja bei einer lange bestehenden Tuberkulose zu den feststehenden Befunden gehört. Ihre Breite wechselt; sie kann das ganze periphere und intermediäre Drittel eines Läppchens einnehmen, an den meisten Stellen beschränkt sie sich jedoch auf einen schmalen Saum, der die Bindegewebszüge der Glissonschen Kapsel streckenweise begleitet.

Die in den Leberläppchen sternförmig von außen nach innen verlaufenden Capillaren erscheinen gleichmäßig entfaltet, jedoch nicht so, daß man den Eindruck einer Stauung erhält, um so mehr als die Leberzellbalken zwischen ihnen nirgends atrophisch erscheinen. Die Capillarwandungen sind mit der van Gieson-methode leicht kenntlich zu machen und heben sich deutlich von den Leberzellbalken, denen sie anliegen, ab. Überhaupt tritt das feine Stützgerüst der Leber im allgemeinen deutlich hervor. Den Inhalt der Capillaren bilden mäßige Mengen von roten Blutkörperchen, daneben auffallend viele kernhaltige Zellen, Lymphocyten und Leukocyten.

Die Leberzellen sind, wie gesagt, im Zentrum der Läppchen gut erhalten; nach der Peripherie zu enthalten sie in wachsendem Maße mittlere und große Fetttropfen. Nur in geringer Anzahl finden sich atrophische, etwa um die Hälfte verschmälerte Zellbalken, diese stets in unmittelbarer Nachbarschaft eines der unten zu beschreibenden Blutherde oder einer bindegewebigen Wucherung, woraus sich ihre Entstehung als Druckatrophie leicht erklärt. Regenerationserscheinungen von Leberzellen dagegen und eine Neubildung von Gallengängen, wie bei einer echten Cirrhose konnten in dem hier und da etwas verbreiterten Bindegewebe der Glissonschen Kapsel nicht nachgewiesen werden.

Letztere ist nämlich häufig etwas verdickt und vor allem in diffuser Weise mit kleinen Rundzellen infiltriert. In ihr finden sich auch die meisten Tuberkel. Diese, mit bloßem Auge nicht sichtbar, 0,15—0,3 mm im Durchmesser groß, liegen in recht beträchtlicher Anzahl in der ganzen Leber verstreut, vielleicht etwas reichlicher in dem auch von den Blutherden befallenen oberen Teil des rechten Lappens; hier findet man durchschnittlich 3—4 in jedem Schnitt. Ihr Bau läßt verschiedene Altersstufen erkennen; zentrale Verkäsung mit Riesenzellen ist häufig, aber nie sehr ausgedehnt; beginnende fibröse Umwandlung ist hier und da erkennbar. Die Knötchen sitzen ganz vorwiegend in der Glissonschen Kapsel und den peripheren Teilen der anstoßenden Acini. Daß ein Tuberkel in ein Gefäß hineinwuchert, konnte an einigen Stellen beobachtet werden. Es war ferner nicht selten zu konstatieren, daß gut ausgebildete Tuberkelknoten, welche in oder nahe der Glissonschen Kapsel sitzen, in Beziehung zu jener oben erwähnten diffusen kleinzelligen Infiltration treten, indem ihre äußere, aus Lymphocyten bestehende Schicht ohne scharfe Begrenzung oder in Form spitzer Ausläufer in sie übergeht.

Als auffallendste pathologische Veränderung fallen in den am meisten erkrankten Teilen die bereits makroskopisch sichtbar gewesenen bluthaltigen, anscheinend scharf begrenzten Hohlräume ins Auge. Auf den mikroskopischen Schnitten sieht man, daß ihre Größe sehr wechselt, daß auch, und zwar noch häufiger als die großen, kleine, 0,15—0,3 mm große Herde der gleichen Art vorliegen. Der größte beobachtete Durchmesser eines Herdes ist 0,9 mm.

Die Form der Herde ist nur zum kleineren Teil genau kreisrund, in der Regel ist sie leicht eiförmig, an einem Ende zugespitzt. Durch Ausbuchtungen und Abplattungen kommen jedoch auch unregelmäßige Konturen zustande. Eine Ausbuchtung zeigt sich vor allem dort, wo ein Herd, der innerhalb gut erhaltenen Lebergewebes entstanden ist, mit einem Teil seiner Circumferenz an verfettetes, darum weniger widerstandsfähiges Gewebe grenzt, eine Abplattung oder gar Einbuchtung dort, wo er sich einem widerstandsfähigeren Gebilde nähert, z. B. dem Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, einem Gefäßbast oder auch einem Tuberkel. Freilich, was diese letzteren betrifft, so zeigt sich, daß offenbar nicht alle Tuberkel von gleich derber Konsistenz sind, es hängt dies wahrscheinlich mit ihrem verschiedenen Alter zusammen. So wurde gesehen, daß ein typischer Blutherd im Verlauf seiner Ausbreitung, die sich in der Serie gut verfolgen ließ, einen Tuberkel, der anfangs noch von ihm entfernt lag und dessen Rand er dann berührt, umgreift und gewissermaßen aus seiner Umgebung herausschält. Bei weiterer Verfolgung in der Serie zerfällt der Teil des Tuberkels, der so innerhalb des Blutherdes zu liegen kommt, in einzelne immer kleiner werdende Fetzen, bis schließlich keine Spur mehr von ihm zurückbleibt (s. Abb. 4 Tafel I). Übrigens kann eine gegenseitige Abplattung auch durch nahe Berührung zweier Blutherde zustande kommen. Die zwischen ihnen liegende, oft nur einfache Zellage erscheint dann atrophisch, schwindet auch wohl stellenweise ganz. Wo ein Blutherd dicht unter der Kapsel liegt, zeigt er nach der Seite der letzteren zu ebenfalls eine leichte Abplattung; stets findet sich noch mindestens eine wohl erhaltene Zellschicht zwischen ihm und der Kapsel. Von einer Vorwölbung der letzteren ist nichts zu bemerken.

Die Begrenzung der einzelnen Herde ist verschieden scharf; am deutlichsten ist sie bei den größeren Herden, die durch Verdrängung des Lebergewebes einen Ring von konzentrisch angeordneten, etwas atrophischen Leberzellbalken um sich geschaffen haben. An ihnen sieht man auch einen besonders bei van Giesonfärbung deutlichen roten Saum, der auf den ersten Blick eine bindegewebige Wand vortäuscht. Man kann sich indessen bald überzeugen, und hier erwiesen sich die Schnittserien als wertvoll, daß kaum jemals eine überall geschlossene Wand existiert. Es fehlt vor allem ein durchgehender Endothelbelag. Wohl sind einzelne endothelähnliche Zellen entlang dem Randpartien der Herde liegend zu sehen, es handelt sich jedoch um v. Kupfersche Sternzellen, also wohl Endothelien der Lebercapillaren. Solche finden sich auch im übrigen Inhalt der Herde wieder. Es existiert nämlich in den allermeisten dieser Herde eine schmale (ca. 15—45 breite) Randzone von zertrümmertem Lebergewebe innerhalb des nach van Gieson färbbaren roten Saumes. Sie besteht aus einzelnen Leberzellen, die aus ihrem Verbande getrennt sind, aber größtenteils noch gut erhalten scheinen; höchstens sind ihre Kerne etwas abgeblaßt. In älteren Herden, in denen die Zellen mehr und mehr der Auflösung verfallen sind, finden sich auch viele Degenerationsformen und kernlose Fragmente. Daneben sind einzelne v. Kupfersche Sternzellen, wie schon erwähnt, erkennbar. Den sonstigen Inhalt der Herde bilden je nach dem Alter wohlerhaltene rote Blutkörperchen, Fibrin in Form eines feinen Netzwerkes und meist recht zahlreiche weiße Blutzellen. Wo ganze Züge pigmentbeladener Leukocyten einwandern, kann man das wohl als das erste Zeichen beginnender Organisation eines Herdes auffassen. Es finden sich auch deren spätere Stadien: Umwandlung des Fibrins in breitere Stränge, an denen sich Rundzellen und Fibroblasten ansiedeln; Auftreten feiner Bindegewebsfasern, oft strahlenförmig von einer Stelle aus, ja hie und da zwischen ihnen neugebildete, sich gabelnde Capillaren. Auch die wahrscheinlichen Endstadien des ganzen Prozesses lassen sich bei einem Suchen auffinden: Nachdem die bindegewebige Organisation

vollendet ist, bildet der ganze Herd eine unregelmäßig runde bzw. ovale „Narbe“ aus mehr oder weniger lockeren Bindegewebe, in dessen Maschen, besonders im Zentrum, zahlreiche Rundzellen verteilt sind. Sie ist gewöhnlich von mehreren feinen Capillaren durchzogen und enthält oft noch Reste von thrombotischen Massen (s. Abb. 6, Tafel II) und Pigment, welches durch die Berlinerblaureaktion seine Herkunft verrät, manchmal auch vereinzelte eben noch erkennbare Leberzellen.

Die Lage der oben beschriebenen Blutherde ist fast ausschließlich intra-acinös, d. h. inmitten eines Leberläppchens; oft genau zentral an Stelle der Zentralvene, oft mehr in den Randpartien. Natürlich hat ein solcher Herd den seiner Ausdehnung entsprechenden Teil des Leberläppchens zerstört bzw. verdrängt. Größere Herde pflegen denn auch von einem schmalen Saum konzentrisch verdrängter Leberzellbalkchen umgeben zu sein. Im übrigen jedoch laufen die stehengebliebenen Teile der Leberzellbalkchen radiär auf den Herd zu; die zwischen ihnen befindlichen Capillaren münden zum Teil frei in ihn ein; in diesem Falle ist die Einmündungsstelle oft etwas erweitert. In anderen Fällen ist sie durch fädige rote Massen, Fibrin oder dergleichen verstopt.

Wichtiger ist der stets zu führende Nachweis, daß die Herde regelmäßig mit je einem größeren Gefäß, und zwar einem solchen von venösem Typus, in Verbindung stehen. Gewöhnlich sitzen sie wie Beeren am Stiel „endständig“ einem solchen Gefäß auf (s. Abb. 1, Tafel I). Es läßt sich bereits durch die Lage im Schnitt, wenn nicht, durch Verfolgung dieses Gefäßes in der Serie stets weiterhin nachweisen, daß es sich um eine Zentralvene handelt, worauf schon die intra-acinöse Lokalisation der Blutherde selbst hinwies. Manchmal kommt auch eine Vena sublobularis in Betracht, also in jedem Falle, und dies ohne Ausnahme, ein Ast der Vena hepatica. Nie geht einer der Herde oder auch nur eine diffuse Hämorrhagie aus einem Pfortaderast oder gar aus einem arteriellen Gefäße hervor. Wohl treten sie oft nahe an solche Gefäße heran, aber dann läßt sich durch weitere Verfolgung in der Serie stets nachweisen, daß sie nie in direkte Beziehung zu ihnen treten. An einer Stelle geht die Organisation eines älteren Herdes offenbar von der Adventitia einer kleinen Leberarterie aus, die zufällig dicht neben dem Herd liegt; ja, es sproßt sogar ein neugebildetes capillares Gefäßchen, von jungem Bindegewebe umgeben, von da aus in den Herd (s. Abb. 5, Tafel II). Dieser selbst entspringt aber ca. 15 Schnitte weiter aus einer kleinen Vene, die sich deutlich als V. centralis darstellt und deren Abgang aus einer V. sublobularis gleichzeitig nachweisbar ist.

Übrigens entspringt in seltenen Fällen ein Blutherd nicht aus einem Gefäß unmittelbar, sondern aus einem größeren Blutherd, diesem seitlich aufsitzend. Allerdings ist nicht jede Kommunikation zweier Herde so zu bewerten; bei der oft großen Anzahl derselben auf engem Raume kommt es hie und da zu so naher Berührung zweier benachbarter, daß auch die letzte Leberzellschicht zwischen ihnen schwindet und die Scheidewand nur mehr aus dünnen Resten des Stützgewebes besteht. Auch sie kann endlich einreißen und so eine sekundäre Kommunikation zustande kommen. Daß zwei nahe gelegene Herde auch durch, meist etwas erweiterte, Capillaren in Verbindung stehen können, erscheint fast selbstverständlich.

Was die Art der Entstehung eines solchen Blutherdes aus dem betreffenden Gefäß anbelangt, so ließ sich auf den ersten Blick, ohne Schnittserien und ohne Anwendung spezifischer Färbemethoden die Frage nicht beantworten, ob die Herde aus dem Gefäß, dem sie so „endständig“, gewissermaßen als dessen Fortsetzung aufsitzten, als einfache Erweiterungen, „Varicositäten“, oder als Rupturen, Blutungen hervorgehen. Es sind Bilder vorhanden, die für beides zu

sprechen scheinen. Viele, namentlich die kleineren Herde, zeigen einen sehr wenig deutlichen, streckenweise überhaupt fehlenden Bindegewebssauum und verwaschene Grenzen; bei den kleinsten ist der Umriß sogar so zackig und unregelmäßig, daß man ohne weiteres von einer diffusen Blutung sprechen kann. Verfolgt man größere Herde auf Serien, so findet man auch bei ihnen, daß mindestens ihr Ende im Gewebe, d. h. die Stelle in der Serie, wo sie eben auftreten bzw. verschwinden, ein ebensolches Bild zeigt. Freilich sitzt auch einmal, immerhin selten, eine diffuse Blutung einem abgegrenzten Blutherd auf. Aber auch bei größeren Herden ist mit der van Giesonmethode ebenso wie mit der Färbung nach Mallory, die das Bindegewebe leuchtend blau hervorhebt, nachweisbar, daß ihre Wand nicht überall durchgehend ist und speziell nicht in kontinuierlichem Zusammenhang mit der Gefäßwand des ursprünglichen Gefäßes steht. Letztere ist zwar, wenn sie nicht nach der gegenüberliegenden Wand verdrängt ist, wodurch die Vene verlegt wird, entsprechend der becherförmigen Ausweitung des Gefäßendes noch eine Strecke weit entlang der Peripherie des Herdes zu verfolgen, zum Teil verdünnt und kernarm, endlich hört sie aber auf, und die Abgrenzung des Herdes wird dann durch feinste Fasern von zusammengedrückten Capillarwandungen, Gitterfasern, wohl auch Fibrin übernommen (s. Abb. 1, Tafel I). Die Elasticafärbung mit Resorcain-Fuchsins ließ leider im Stich, da die Zentralvenen in der vorliegenden Leber, im Gegensatz zu den Portalelementen, überhaupt nur spärliche elastische Fasern aufwiesen. Die Wand der Bluträume zeigte jedenfalls nirgends eine Spur von elastischen Fasern.

Die bisherige Beschreibung typischer Blutherde gilt im wesentlichen von den „endständigen“ Blutherden, die aus Zentralvenen an ihrem Übergang in die Capillarbahn oder aus Sublobulärvenen an der Abgangsstelle einer V. centralis, meist mit einem kurzen Stiel, entspringen. Es kommen aber auch, freilich in geringerer Anzahl, seitliche Aufrisse verschiedener Ausdehnung zur Beobachtung, ebenfalls an Gefäßen verschiedenen Kalibers. Es ist hier noch deutlicher als bei jenen der Charakter des betreffenden Gebildes als einer Gefäßzerreißung erkennbar. Die Gefäßwand ist an der Rupturstelle gänzlich unterbrochen und auf ein kurzes Stück nach außen umgebogen oder nach der gegenüberliegenden Wand gedrängt. Die Blutung erscheint dem Gefäß teils scharf, etwa kugelig, aufgesetzt, wobei die Kommunikation mit dem Gefäßrohr eine ziemlich schmale sein kann, teils breitbasig mit weiter Rupturstelle (s. Abb. 2, 3, Tafel I).

Auch diese Herde zeigen einen, wiewohl keineswegs kontinuierlichen roten Saum an Stelle einer Wand, oft allerdings auf weite Strecken nur fädige oder feinkörnige Massen als Begrenzung, sowie Reste zerstörten Lebergewebes als Randzone. Auch der sonstige Inhalt an zelligen Elementen wie an Fibrin, gleicht dem der obenerwähnten Herde. Verfolgt man nun einen Herd der letzteren Art durch die benachbarten Schnitte, so kann er, von seinem Gefäß losgelöst, genau das gleiche Bild darbieten wie jene. Nur verdient bemerkt zu werden, daß die aus seitlichen Rupturen entstandenen Herde durchwegs nicht die gleiche Größe erreichen und auch eher verschwinden. Ein prinzipieller Unterschied wird jedoch dadurch nicht begründet.

Im vorliegenden Falle zeigen nun bei näherer Betrachtung die Blutgefäß verschiedene pathologische Veränderungen; und zwar bezieht sich dies ausschließlich auf die kleineren und kleinsten Äste von venösem Bau, und unter diesen wieder vorwiegend die Äste der V. hepatica, also die gleiche Gattung von Gefäßen, welche im vorstehenden als so häufig mit den eigenartigen Blutherden in Verbindung stehend befunden wurde. Während die kleinsten Pfortaderäste nur hier und da eine gewisse gleichmäßige Wandverdickung und perivasculäre Infiltrate aufweisen, die mit der allgemein anzutreffenden Rundzelleninfiltration der

Glissonschen Kapsel zusammenfallen, sind die Äste der V. hepatica, und zwar besonders die Vv. sublobulares und die von ihnen abgehenden Vv. centrales der Sitz eigentümlicher Wandveränderungen.

Es handelt sich in der Hauptsache um eine, stellenweise beträchtliche, Verdickung auf kürzere Strecken hin, die auf einer Vermehrung der bindegewebigen Fasern der Media und wohl auch der Adventitia zu beruhen scheint, sowie um eine diffuse Infiltration dieser verdickten Stellen mit Zellen verschiedener Größe und Gestalt. Zwischen den auseinander gewichenen Fasern der Gefäßwand liegen Rundzellen lymphatischen Charakters, dann solche mit einem etwas größeren bläschenförmigen Kern mit regelmäßig angeordnetem Chromatingerüst, die wohl als Plasmazellen anzusprechen sind, ferner längliche und unregelmäßig geformte leukocytenähnliche Zellen. Vereinzelt finden sich in den äußeren Lagen eingeschlossene, zum Teil verfettete Leberzellen; hier wird es sich wohl um eine konzentrisch nach außen erfolgte Wucherung der Adventitia handeln. Das Lumen ist dabei kaum verengt. Manchmal jedoch erfolgt durch eine partielle Verdickung unter wahrscheinlicher Beteiligung der Intima eine leichte Vorwölbung nach innen, so daß das Gefäß an dieser Stelle eine Verengerung erfährt (s. Abb. 2, Tafel I). Eine Wucherung speziell des Endothels war indessen nirgends deutlich festzustellen.

Die eigentümliche Wandveränderung findet sich nie auf größere Strecken eines Gefäßes hin, sondern entweder als spindelförmige oder ringförmige mehr diffuse Verdickung oder als beeförmiges mehr circumscriptes Infiltrat an einer beliebigen Stelle der Circumferenz. Es scheinen allerdings die Winkel der Gefäßabzweigungen Prädilektionsstellen gerade solcher Infiltrate zu sein (s. Abb. 7, Tafel II).

Die befallenen Zentralvenen zeigen vielfach eine mehr gleichmäßige Verdickung ihrer Media und Adventitia sowie geringeren Zellreichtum. Ihr Lumen ist hierbei zum Teil mäßig erweitert, dagegen nicht das der einmündenden Capillaren, in deren Wand das von der Adventitia strahlig ausgehende wuchernde Bindegewebe übertritt. Den Inhalt der erweiterten Venenlumina bilden, soweit erkennbar, neben Blutkörperchen abgeschilferte Endothelzellen sowie zahlreiche einzelne Leberzellen, welche, wie es scheint, aus den Blutherden dorthin eingeschwemmt sind. — Manchmal jedoch ist das Venenlumen nicht erweitert, sondern eher gleichmäßig oder spaltförmig verengt; ja, es scheint, als ob es durch den Prozeß der allmählich fortschreitenden Wandverdickung zur völligen Verödung kommen könne, indem die inneren Gefäßwandschichten durch ein dichtes kleinzelliges Infiltrat ausgedehnt werden und dadurch gegenüberliegende Wandpartien einander genähert werden. Es resultiert eine Art bindegewebiger Narbe von kreisrunder oder ovaler Form mit strahlenförmigen Ausläufern zwischen den Leberzellbalken, im Zentrum oft noch ziemlich zellreich, nach außen hin von derberem fibrösen Charakter (s. Abb. 8, Tafel II). Das Läppchen, welches eine solche obliterierte Zentralvene umgibt, erscheint meist deutlich atrophisch und in der Peripherie besonders stark verfettet; oft sind die in dasselbe eintretenden Capillaren beträchtlich gestaut und ekstatisch. Die Stauung beschränkt sich aber jedesmal auf dieses eine Läppchen und steht in auffallendem Gegensatz zu der nicht gestauten Umgebung.

Die Gefäße der Glissonschen Kapsel zeigen, wie schon oben erwähnt, nur eine diffuse kleinzellige Infiltration, wie sie die Glissonsche Kapsel an vielen Stellen auszeichnet und besonders in der Umgebung von Tuberkeln vorherrscht. An den Arterienästchen ist keinerlei Veränderung wahrzunehmen. Der Inhalt der größeren venösen Gefäße besteht zum großen Teil aus massenhaften weißen Blutkörperchen, vorwiegend Leukocyten, und Büscheln abgestoßener Endothelien; letzteres ist

wohl auf einen postmortalen Vorgang zurückzuführen. Thrombotische oder embolische Prozesse im Verlauf der Blutgefäße aller drei Systeme ließen sich nirgends nachweisen. Die begleitenden Lymphgefäße erscheinen ohne erkennbare Veränderung.

Der zweite Fall betrifft eine 40jährige Näherin Sophie St., die wegen rasch fortschreitender doppelseitiger Lungentuberkulose und Darmtuberkulose am 16. III. 1920 in der Medizinischen Klinik Aufnahme fand. Die Krankheit bestand seit ca. einem Jahr. Stets trockener Husten, fast ohne Auswurf. Seit 8 Wochen war die Kranke bettlägerig; häufige Durchfälle. Unter zunehmender Schwäche und Abmagerung und fortschreitender Einschmelzung der Infiltrationsherde auf beiden Lungen trat am 27. IV. 1920 der Tod ein. Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion (Herr Seisser) ergab folgenden Befund:

Tuberkulöse Peribronchitis und käsige Pneumonie der linken Lunge sowie des rechten Oberlappens. Käsige peribronchitische Herde im rechten Mittel- und Unterlappen. Große tuberkulöse Kaverne im linken Oberlappen. Chronische Pleuritis. Miliartuberkulose der Leber und Milz. Fettinfiltration der Leber. Mesenterialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Submuköses Myom und Schleimpolyp des Uterus.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes bemerkenswert: Thorax lang und schmal, Zwerchfellstand beiderseits 4. I. C. R. In der Bauchhöhle geringe Menge Flüssigkeit. Thymusfettkörper ziemlich groß, geringe Drüsenreste. Herz klein, enthält reichlich Cruorgerinnsel. Epikard spiegelnd und glatt, Herzmuskel von braunroter Farbe, feucht. Die Atrioventrikularklappen nur für einen Finger durchgängig. Foramen ovale geschlossen. Der Schließungsrand der Aortenklappe zeigt geringe fettige Einlagerungen, sonst Klappen zart und ohne Veränderungen. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Pleura parietalis fest verwachsen. Fast der ganze Oberlappen ist eingenommen von einer etwa citronengroßen Kaverne mit derber balkiger zerklüfteter Wand, die an vielen Stellen eitrig eingeschmolzen ist. Die Kaverne enthält eine geringe Menge gelblich schmierigen Eiters. Die ganze Lunge mit Ausnahme der lufthaltigen unteren Partien des Unterlappens ist durchsetzt von käsigen hirsekorngroßen peribronchitischen Herdchen, die häufig konfluieren sind. Dazwischen Infiltration des Lungengewebes. Die rechte Lunge ist ebenfalls in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, besonders fest aber mit dem Zwerchfell. Auf dem Schnitt ist der ganze Oberlappen dicht besät mit Käseherdchen, die an der Vorderseite zu einem etwa walnußgroßen Herd von etwas derberer Konsistenz konfluieren. Im Mittellappen nehmen die Herde an Dichtigkeit ab, im Unterlappen, der im übrigen lufthaltig ist, finden sie sich nur vereinzelt. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist beiderseits gerötet. — Im Milzgewebe zerstreut einige miliare Tuberkel. Die Nebennieren zeigen deutliche Abgrenzung zwischen Rinden- und Markzone, die linke Verbreiterung der Rinde. Magen und Duodenum unverändert. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark vergrößert und verkäst und bilden walnuß- bis kinderfaustgroße Pakete. Der gesamte Darmtraktus ist bedeckt mit tuberkulösen teils rundlichen, teils quergestellten Geschwüren von verschiedener Größe, die teilweise zu tiefgreifenden Zerstörungen des Gewebes geführt haben, so an zwei dicht beieinander liegenden Stellen im oberen Jejunum, wo sie die Darmwand perforiert und eine Anastomose gebildet haben. Nur das mittlere Jejunum ist frei von tuberkulösen Geschwüren, dagegen ist hier starke Hyperämie der Schleim-

haut vorhanden. Gallenwege frei; die Gallenblase frei von Steinen, enthält wenig dünnflüssige grünliche Galle.

Die Leber ist von ziemlich normaler Größe, jedoch deformiert. Der linke Lappen ist lang ausgezogen und flach, durch eine tiefe Längsfurche an der Vorderseite vom rechten Lappen abgegrenzt. Unter der Kapsel zahlreiche punktförmige, stecknadelkopfgroße und kleinere Blutungen. An der Vorderseite des rechten Lappens ein etwa haselnußgroßes kavernöses Hämagiom. Auf dem Schnitt zeigt sich ein der „Muskatnußleber“ ähnliches Bild, insofern als die von der sehr ausgebreiteten Verfettung noch nicht ergriffenen Leberzellinseln häufig von ziemlich stark erweiterten Gefäßen durchzogen sind und dadurch eine unregelmäßig sternförmige schwarzrote Zeichnung aufweisen, die sie von dem gelbbraunen Untergrund scharf abhebt.

Die obenerwähnten kleinen Blutungen finden sich auf dem Schnitt nur in den allerobersten Partien dicht unter der Kapsel, an der oberen Konvexität, und zwar in der Hauptsache im linken Leberlappen, weniger im rechten. In den mittleren und unteren Partien beider Lappen ließ sich auch mikroskopisch keine Spur von solchen Herden nachweisen.

Zur mikroskopischen Untersuchung lagen in der bekannten Weise ausgeschnittene und konservierte Leberstücke vor, von denen Paraffin- und Celloidinschnitte sowie mehrere Serien angefertigt wurden. Färbung nach Weigert-van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin; Elastica-färbung nach Weigert.

Es handelt sich im mikroskopischen Bild um eine sehr verfettete Leber, deren Acinuszeichnung stellenweise durch die große Ausdehnung der Fettinfiltration verwischt ist. Demgegenüber tritt die gleichfalls vorhandene Stauung zurück. Wohl sind eine Anzahl von Zentralvenen erweitert, ihre Wand ziemlich stark verdickt, auch sind die Capillaren einzelner Acinuszentren erweitert, doch findet sich nirgends eine höhergradige Atrophie der Leberzellbalken. Das intercelluläre Stützgewebe tritt, wie im Fall 1, mit der Giesonfärbung deutlich hervor; ebenso die Wände der Lebercapillaren. Es sind zahlreiche miliare Tuberkel vorhanden; die ausgebreitete kleinzellige Infiltration der Glissionschen Kapsel, die im Fall 1 auffallend war, tritt hier zurück, dagegen sind die Wände mancher größeren Gefäße dicht von einer solchen durchsetzt. Im Lumen der größeren Gefäße, Venen wie Arterien, findet sich nichts Besonderes.

Die für uns bemerkenswerte Veränderung besteht in dem Auftreten kleiner „Blutpunkte“ in einem beschränkten Bezirk dicht unter der im übrigen ganz unveränderten Kapsel. Es sind ca. 0,1—0,3 mm große, meist scharf begrenzte, oft rundliche, aber meist ovale Gebilde, die hie und da zu mehreren zusammenliegen und so ganz leicht mit kleinsten Kavernomen verwechselt werden könnten, wenn es nicht möglich wäre, in der Serie ihren Zusammenhang mit kleinen venösen Gefäßbästchen nachzuweisen, aus denen sie durch endständigen oder wandständigen Aufbruch ganz wie in Fall 1 hervorgehen. Auch ihre unbestimmte Begrenzung gegen das umgebende Gewebe, das Fehlen elastischer Fasern, sowie ihre aus roten Blutkörperchen, Fibrinfäden und zerstörtem Lebergewebe bestehende Ausfüllung deuten ihre Verwandtschaft mit den dort angetroffenen kleinsten Blutungen an. In der Serie entstehen, bzw. enden sie in kleinsten diffus durchbluteten Gewebsstellen. Auch hier sind es die Äste der V. hepatica, die solche Rupturen aufweisen, und auch an ihnen finden sich (neben eigentlichen Gefäßtuberkeln) Infiltrationen und Wandverdickungen ähnlich denen in Fall 1. Diese Veränderungen finden sich übrigens auch in den tieferen, von Rupturen freien Teilen der Leber,

aber auch, im Gegensatz zu unserem Fall 1, ebenso an Gefäßen des Pfortader-systems und an kleinsten Arterienästen, ohne allerdings hier von den charakteristischen Rupturen begleitet zu sein. Solche erfolgen auffallend oft gerade an den am stärksten veränderten Gefäßen, oft mitten in der Infiltration, oft in ihrer unmittelbaren Nähe.

Der Fall 2 unterscheidet sich von dem vorher beschriebenen nur durch die viel geringere Ausdehnung des uns interessierenden Prozesses, insofern als nur wenige Blutherde überhaupt, und zwar auf ganz beschränktem Bezirk dicht unter der Kapsel sich vorfinden. Daß nebenher ein echtes Kavernom existierte, erschwerte zwar die Bestimmung der Blutherde als eigene pathologische Veränderung, jedoch ist es glücklicherweise möglich, durch den Nachweis ihres Ursprungs aus Gefäßen ihre wahre Natur festzustellen. Sie zeigten im übrigen, z. B. in bezug auf den Inhalt genau dasselbe Verhalten wie die im Fall 1 beschriebenen, so daß es genügt, auf dieselben hinzuweisen. Beziehungen der Blutherde zu Tuberkelknötchen waren nirgends zu beobachten, wohl wegen der geringen Größe und Zahl der Herdchen. Das die Herde unmittelbar umgebende Gewebe wies nirgends Zeichen von stärkerer Verdrängung auf.

Erwähnt muß noch folgendes werden: Trotzdem die ganze Veränderung im Vergleich zu dem vorher beschriebenen und anderen Fällen sehr geringfügig erscheint, wodurch man versucht sein könnte, den Prozeß für einen initialen zu halten, haben sich bereits Erscheinungen ziemlich weit gedieghener bindegewebiger Organisation solcher Blutherde auch hier nachweisen lassen. An zwei Stellen dicht unter der Kapsel im Anschluß an einen noch offenen Herd wurde ein solcher mit bräunlichen Massen (Blutpigment), Fibrin und jungem Bindegewebe nebst Capillarsprossen ausgefüllt gesehen. Die Organisation erfolgte an einer Stelle von der Wand eines vorüberziehenden Pfortaderastes aus, der übrigens an der gleichen Stelle mit einem anderen Blutherd durch einen Seitenast in offener Verbindung zu stehen schien. Doch ist dieser Befund zu sehr vereinzelt, um darauf eine Verschiedenheit in der Auffassung gegenüber dem vorhergehenden Falle zu begründen. — Die übrigen beobachteten Gefäßaufbrüche bezogen sich sämtlich auf Vv. centrales bzw. andere Äste der V. hepatica.

Ebenfalls vereinzelt waren die Befunde des Entstehens von kleinsten Blutherden aus erweiterten (oder rupturierten?) Capillaren; hier ließ sich zudem nicht mit Sicherheit ermitteln, ob es sich nicht doch um auf die gewöhnliche Art entstandene Herde handelte, in die ausnahmsweise erweiterte Capillaren einmündeten. In Schrohes Fall waren solche aus Capillaren entstandene Herde seiner Beschreibung nach viel häufiger; im übrigen ähnelt sein Fall dem eben beschriebenen sehr, abgesehen von der verschieden großen Ausdehnung des Prozesses.

Den auffallendsten Befund in den vorliegenden Lebern bilden, wie in allen bisher beschriebenen Fällen, die eigentümlichen cystenähnlichen Blutherde. Von gewöhnlichen Blutungen unterscheiden sie sich vor allem durch ihre scharfe Begrenzung, die stellenweise eine richtige Wand vortäuscht. Schrohe glaubte denn auch in seinem ähnlich gelagerten Fall von „Varicenbildung“ sprechen zu müssen, indem er die Bluträume sämtlich als erweiterte Gefäßpartien ansprach. Was er als vorgebildete bindegewebige Wandung der Bluträume ansah, glaube ich in meinen Fällen mit Meyer ganz anders beurteilen zu müssen; einen Endothelbelag habe ich ebensowenig wie letzterer feststellen können. Zudem sind die Abbildungen Schrohes gerade in diesen beiden Punkten so undeutlich, daß man sich kein Urteil daraus bilden kann. Zweifellose Gefäßaufbrüche sind dagegen in unserem Falle zahlreich vorhanden (s. Abb. 1, 2, 3, Tafel I), sowohl seitlich an einem Gefäß aufsitzende, als auch endständige, in der Achse des Gefäßes liegende. Bei den ersten war die Ruptur der Gefäßwand gewöhnlich noch am deutlichsten. Trotzdem täuschen auch diese Blutherde oft noch eine Wandung der oben beschriebenen Art vor, die, wenn auch (wie namentlich auf Serien nachweisbar) nicht durchaus kontinuierlich, doch in ihrem Aussehen ganz der von Schrohe beschriebenen Wand seiner „Blutcysten“ entspricht. In den Fällen Meyers zeigte sie sich aus Resten des ursprünglichen, vielleicht etwas erweiterten Gefäßrohres, aus Fibrin, beiseite gedrängten Capillarwandungen — ich möchte hinzufügen: erhalten gebliebenen „Gitterfasern“ des Lebergewebes — zusammengesetzt. In unseren beiden Fällen überwiegen wesentlich die beiden letzteren Bestandteile, die ja entsprechend der allgemeinen Beschaffenheit des Stützgerüstes ziemlich kräftig sind. Fibrin war mit der Weigertschen Färbung als feines Netzwerk im Inhalt vieler, namentlich etwas älterer Blutherde nachweisbar, in der Wandschicht dagegen kaum; indessen ist es wohl möglich, daß die Färbemethode hierbei im Stich läßt, da nach Schmorles nicht immer möglich ist, alles vorhandene Fibrin damit nachzuweisen. — Je größer der betreffende Herd ist, desto ausgeprägter erscheint der nach van Gieson färbbare Saum, entsprechend der größeren Masse zerstörten Lebergewebes. Dabei ist zu bemerken, daß die Größe des Herdes keineswegs immer dem Kaliber des Gefäßes entspricht, aus dem er hervorgeht, so daß man die dickere Wandschicht nicht etwa mit einer ursprünglich stärkeren Wandung des Gefäßes in Verbindung bringen könnte, wenn man annehmen wollte, ein solcher Herd sei nur eine Ektasie. Überdies wäre dann doch wohl ein deutliches Endothel nachweisbar. Jedenfalls war ein auch nur einigermaßen vollständiger Endothelbelag in unseren Blutherden nicht nachzuweisen, wie ihn Schrohe gesehen haben will. Wohl liegen endothelialähnliche Zellen hie und da entlang den Rändern der Herde, doch handelt es sich hier dem ganzen Aussehen

nach um v. Kupfersche Sternzellen, die eben mit dem übrigen Lebergewebe, welches der Blutherd zerstört hat, herausgelöst bzw. zur Seite gedrängt wurden. Denn fast in jedem Blutherd, regelmäßig aber in den jüngeren unter ihnen, findet sich, ganz entsprechend den Befunden Meyers, eine schmale Randzone zertrümmerten Lebergewebes innerhalb des nach van Gieson färbaren Saumes, der eine Gefäßwand vor täuschte (s. Abb. 1, 2, Tafel I und Abb. 5, Tafel II). Dies kann wohl für sich bereits als ein Beweis gelten, daß es sich um echte Blutungen und nicht um Gefäßräume mit allseitig geschlossener Wandung handelt. Solche hätten höchstens Kompressionserscheinungen in der Umgebung, aber jedenfalls außerhalb ihrer Wandung zuwege gebracht. Daß es sich bei dem Befund von Leberzellen innerhalb der Blutherde nicht um von anderswo eingeschwemmtes Material handelt, dafür spricht die Zusammendrängung derselben in einer Randzone, oft auch der noch erhalten gebliebene Zusammenhang mit dem intakten Lebergewebe.

Von einer erheblichen Blutströmung kann überhaupt keine Rede sein, dafür spricht das ausgefällte Fibrin, wohl eine Folge der Zertrümmerung des Lebergewebes, das sicher hierbei reichlich Fibrinferment aktiviert hat.

Ist es somit eigentlich schon klar geworden, daß es sich auch bei den scheinbar „abgekapselten“ größeren Herden dem Wesen nach um echte Hämorrhagien handelt, so findet diese Annahme eine weitere Stütze in der Verfolgung typischer Blutherde bis zu ihrem ersten Auftreten, bzw. Verschwinden in der Serie. Nach dem, was oben gesagt ist, haben sie dort jedesmal das Aussehen von einfach diffus durchbluteten Stellen im Gewebe. Ähnliches führt auch Meyer bei der Schilderung eines typischen Blutherdes in seinem Fall 1 auf.

Handelt es sich wirklich um echte Blutaustritte, so wird man erwarten können, daß sich eine Reaktion des umgebenden Gewebes dagegen bemerkbar macht, wenigstens wenn der Prozeß ein gewisses Alter erreicht. In der Tat beschreibt Meyer wenigstens das Einwandern gelapptkerniger Leukocyten aus der Umgebung und deutet solche als erstes Zeichen einer vermuteten Tendenz zur Organisation der Herde. Weitergehende Erscheinungen bindegewebiger Umwandlung hat er an seinem Material nicht beobachten können. Schrohe erwähnt überhaupt nichts davon. Demgegenüber konnten wir auch spätere Stadien bis zur völligen „Vernarbung“ und Rekanalisation des Herdes mit aller Deutlichkeit nachweisen und gleichzeitig bei dieser Gelegenheit erhärten, daß es sich auch bei den Blutherden mit scheinbar deutlicher Wand um Extravasate, nicht etwa um Thromben in vorgebildeten Bluträumen handelt. Eine Stelle in einer Serie erscheint besonders hierfür beweisend:

Es handelt sich um den auf S. 240 (Fall 1) beschriebenen, in beginnender bindegewebiger Organisation befindlichen Herd, der, wie die anderen seiner Größe, einen deutlich nach van Gieson färbbaren, anscheinend durchgehenden Saum besitzt, somit auf den ersten Blick wohl als vorgebildeter Gefäßraum imponiert. Von einer Stelle der Wand her, gegenüber seinem Ursprung, gehen in den Herd hinein strahlen- oder pinsel-förmig auseinanderweichende bindegewebige Faserzüge, die sich in ihrem Ursprung bis an eine nahe dieser Stelle der Peripherie vorüberziehende quergetroffene Arterie verfolgen lassen, von deren Adventitia sie ihren Ursprung nehmen. Sie sind von Rundzellen und Fibroblasten begleitet und bergen weiterhin eine kleine neugebildete Capillare, also ein deutliches Bild des Einwachsens jungen Bindegewebes von außen, d. h. von einem dem Herde ursprünglich fremden Gebilde her; nicht von der eigenen Wand aus, wie es bei der Organisation eines etwa in einem vorgebildeten Blutraum entstandenen Thrombus der Fall sein müßte (s. Abb. 5, Tafel II).

Nachdem wir nun aus Obigem ersehen haben, daß die eigentümlichen Blutherde als Blutungen zu betrachten sind, so erhebt sich doch die Frage, weshalb sie denn hier ein solch besonderes, von den bekannten Bildern von Leberblutungen, z. B. bei der Eklampsie, abweichendes Verhalten betreffs ihrer Form und Begrenzung zeigen. Die gleichmäßige Kugelgestalt und die makroskopisch so überraschende scharfe Begrenzung der Herde läßt sich, was die aus den Vv. *centrales* an ihren Übergang in die Capillarbahn entstandenen Herde betrifft, wie es auch Meyer in ähnlicher Weise versucht hat, aus den hydrostatischen Verhältnissen des gleichmäßig gebauten und allseitig reich durchbluteten Lebergewebes begründen.

Die Verhältnisse bei allmählicher und dauernder Druckerhöhung, also bei einer Stauungsleber sind ja allgemein bekannt. Hier herrscht in der abführenden V. *centralis* und in den in sie einmündenden Capillaren stets annähernd der gleiche Druck. Erhöht sich dieser Druck über ein gewisses Maß hinaus, so kommt es demnach höchstens zu einer gleichmäßigen, weil allseitigen Kompression der Leberzellbalken, später dann zur Atrophie. So findet man denn auch bei gewöhnlicher Stauung nur eine Verschmälerung der Leberzellbalken, nicht aber, wie es bei einseitiger Kompression nur von seiten der V. *centralis* sein müßte, eine Verkürzung und Verbreiterung der Balken bei beträchtlicher Erweiterung des Venenlumens. Zu einer Destruktion der zentralen Partien kommt es nicht; auch die Venenwand bleibt intakt, verstärkt sich sogar bei längerer Dauer des Zustandes.

Bei plötzlicher Druckerhöhung wird dagegen der Druckausgleich nicht augenblicklich vonstatten gehen können; die plötzlich im Lumen der V. *centralis* angestaute Blutmasse findet Zeit, die zentralen Partien

der Leberzellbalken, denen im Augenblick noch kein genügender Seiten-druck stützend zur Seite steht, zurückzudrängen und das Venenlumen erheblich auszuweiten. Doch würden hierbei die dem letzteren zunächst gelegenen Zellen noch nicht aus ihrem Verbande gerissen und zertrüm-mert werden, wenn nicht die aufs äußerste gespannte Venenwand gesprengt würde, so daß die unter relativ hohem Druck stehende Blutmasse die zentralen Enden der Leberzellbalken frei umspülen kann. Da der Druckausgleich durch die Capillaren schließlich doch innerhalb sehr kurzer Zeit erfolgen muß, wird diese „Zerstörungszone“ stets relativ schmal und auf der ganzen Circumferenz des Herdes ziemlich gleich breit sein, vorausgesetzt natürlich, daß die Beschaffenheit des Leberläppchens überall die gleiche ist. Innerhalb atrophischer oder verfetteter Partien wird natürlich eine lokale Vorwölbung des Herdes erfolgen, ganz wie dies Meyer an seinen Präparaten fand. Entgegengesetzt wird eine Abplattung oder gar Einbuchtung des Herdes da auftreten, wo derselbe auf einen stärkeren Widerstand stößt, z. B. die Glissonsche Kapsel oder ein stärkeres Gefäß. Ebenso ist dies hie und da bei Tuberkeln der Fall, wie es Meyer beschreibt, jedoch wohl nicht in jedem Fall. Ich glaube, daß die Beschaffenheit, bzw. das Alter des Tuberkels hierbei ausschlaggebend ist. Es wird eine Abplattung nur durch ältere, binde-gewebsreiche Tuberkele erfolgen, während jüngere, zum großen Teil Verkäsung zeigende Knötchen von den Blutherden aufgelöst werden können (s. Abb. 4, Tafel I).

Die scharfe Begrenzung der Herde, die dazu beiträgt, eine Wand vorzutäuschen, mag dadurch zustande kommen, daß Zelltrümmer, Reste des Stützgewebes, der gesprengten Gefäßwand, schließlich auch Fibrin, die abgehenden Capillaren bald verstopfen, wohl auch, wie Meyer annimmt und auch ich es öfter sah, durch den Druck des im Herde befindlichen Blutes die einmündenden Capillaren zur Seite gedrängt und komprimiert werden. Durch alle diese Momente wird eine weitere diffuse Durchblutung des Läppchens verhindert und der Druck innerhalb des Herdes wieder erhöht, so daß eine weitere Kompression der „Zerstörungszone“ und bei größeren Herden auch noch eine konzentrische Verdrängung der zunächstliegenden Teile von Leberzellbalken stattfindet, wie sie Meyer schildert. In unseren Fällen ist diese Er-scheinung jedoch viel seltener, als sie Meyer beschreibt. Daß ein solcher Herd auch beim Nachlassen des Druckes nicht kollabiert, ist aus dem Gesagten ohne weiteres klar.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den seitlichen Rupturen von Vv. sublobulares oder noch größeren Ästen. Hier findet die Blutung auf der einen Seite kräftigen Widerstand durch die (gewöhnlich sogar verdickte, siehe unten) erhalten gebliebene Gefäßwand und breitet sich dafür um so mehr auf der gegenüberliegenden Seite im weichen

Gewebe aus, findet freilich auch zum Teil ihren Abfluß durch die eröffneten Capillaren eben dieses Gewebes. Es kommt hierdurch häufiger eine unregelmäßige Gestalt solcher Herde zustande.

Die mikroskopische Durchmusterung hatte die Entstehung der Herde jeder Art aus Ästen der V. hepatica sichergestellt, während das System der Pfortader frei von ihnen befunden wurde. Nun fanden sich auch gerade an den Zentralvenen und den nächstgrößeren Ästen der Lebervene jene eigenartigen Wandveränderungen, die als Wucherungen der Adventitia, circumscripte Infiltrate der Media und Intima und stellenweise völlige Obliteration zu bezeichnen sind. Das verbindende Glied zwischen beiden Befunden stellen solche Bilder dar, wo Blutherde entweder gerade an infiltrierten, bzw. verdickten oder verengten Partien der Gefäßwand gefunden wurden, oder, was noch häufiger der Fall war, an Gefäßen, z. B. Zentralvenen, die in eine Sublobulärvene einmünden, welche jene charakteristischen Veränderungen zeigt. Ganz dieselben Verhältnisse hatte Schrohe für seinen Fall festgestellt, nur daß dort die Pfortaderäste die betroffenen Gefäße waren. Die Deutung liegt nahe, daß die vorgefundenen Infiltrate und Wucherungen der Gefäßwand eine lokale Disposition für das Aufbrechen der Gefäßwand abgeben, indem sie die Gefäßwand trotz Dickenzunahme durch den größeren Zellreichtum lockern, vielleicht auch elastische Wandelemente zum Schwinden bringen. Schrohe spricht sich nicht bestimmt darüber aus, ob sie mit der Bildung der Blutherde in Zusammenhang zu bringen seien. Er konnte dies auch nicht gut, da er ja für die Blutherde selbst eine Deutung hatte, mit der sich diese Annahme nur schwer in Einklang bringen ließ. — Häufig ist der Aufbruch einer Zentralvene gerade an dem Ort erfolgt, wo sie in das größere Gefäß einmündet; diese Stellen hatten wir auch als Prädilektionsstellen jener knotenförmigen Infiltrate kennengelernt.

Was die Natur der Infiltrate bzw. Wucherungen betrifft, die offenbar nur ein Stadium einer ganzen Reihe von Wandveränderungen darstellen, die mit einer völligen Obliteration des Gefäßes endigt, so ist es freilich auch hier nur möglich, Vermutungen zu äußern. Jedenfalls erscheint sicher, daß es sich keineswegs etwa um Gefäßtuberkel handelt. Solche wurden zwar auch an einigen Gefäßen gesehen; ihre Erscheinung ist aber so wesentlich anders, daß eine Verwechslung ausgeschlossen erscheint. Nach Boymann⁸⁾ treten Gefäßwandtuberkel in der überwiegenden Mehrzahl, wie dies auch in unseren Präparaten der Fall war, von außen an das Gefäß heran und durchwuchern die Wand von außen nach innen. Die Infiltrate in unseren Fällen entstehen dagegen ausschließlich in der Wand selbst; ihre Zusammensetzung aus Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen hat nichts mit der eines Tuberkels gemein, abgesehen davon, daß jede Spur von

Nekrose fehlt. Mit der Tuberkelbacillenfärbung nach Ziehl-Neelsen ließen sich denn auch Tuberkelbacillen in ihnen nicht nachweisen. Freilich fanden sie sich selbst in den zahlreich vorhandenen typischen Tuberkeln nur spärlich, ein Umstand, der gerade bei der Tuberkulose der Leber schon manchen Untersuchern aufgefallen ist und zu der Annahme einer besonderen bactericiden Kraft der Leber geführt hat [Kockel¹⁰].

Trotzdem der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Infiltraten nicht erbracht werden konnte, glaube ich doch, den Zusammenhang zwischen diesen und der bestehenden Tuberkulose nicht verneinen zu dürfen. Es darf von vornherein als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die im Kreislauf eines an manifester Tuberkulose erkrankten Organes zweifellos vorhandenen Tuberkelbacillentoxine irgendeine schädigende Wirkung auf die Gefäße, in denen sie kreisen, ausüben, sei es im Sinne einer produktiven Entzündung oder einfach einer erhöhten Zerreißlichkeit durch Degeneration der Wandelemente. Hierfür spricht der Befund von Meyer in seinem Fall 3, wo er zwar nirgends eine Verdickung der Gefäßwände, sondern nur gleichmäßige Erweiterung an den Zentralvenen, aus denen in diesem Falle auch die Blutungen hervorgingen und bauchige Auftriebung mit unregelmäßiger Verteilung und teilweiser Unterbrechung der elastischen Fasern fand. Wenn nun, wie hier, Gefäßwandzerreißungen gerade an den von der fraglichen Wucherung befallenen Gefäßen auftreten, so wird es wohl angebracht sein, letztere mit ersterer in Verbindung zu bringen und für beide nach einer gemeinsamen Noxe zu suchen, als welche sich in unseren Fällen wie in fast allen bisherigen Beobachtungen eine Tuberkulose der Leber darbietet.

Es werden allerdings auch im Gefolge anderer Leiden gewisse, freilich in der Regel ganz diffuse Verdickungen der Wände kleinerer, namentlich venöser Gefäße gefunden; das häufigste Beispiel ist die chronische Stauung. Von einer solchen ist in unseren Fällen kaum die Rede, und war es auch nicht in den Fällen von Schrohe, Wagner und Meyer (erster Fall), während allerdings Meyer für seine beiden letzten Fälle, in denen gerade die Zentralvenen befallen waren, die Angabe einer ausgesprochenen Stauungsleber macht. Bei der Stauungsleber geht jedoch die Verdickung der Wand der Zentralvenen stets mit einer Erweiterung einher, nie mit einer Verengerung; auch sind die einmündenden Capillaren stets ektatisch. Solche Stauungserscheinungen an den Capillaren eines Acinus fanden sich z. B. in unserem ersten Falle nur ganz lokal, auf solche, im übrigen atrophische Läppchen beschränkt, deren Zentralvene obliteriert war.

Außer bei der chronischen Stauung mag es nun noch bei anderen Erkrankungen gewisse Wandveränderungen an den kleinsten venösen

Gefäßen der Leber geben, die denen in unserem Falle ähneln. Darauf weist u. a. der oben zitierte Fall von Umbreit hin. Das Gebiet der Erkrankungen des Venensystems, speziell aber der kleineren und kleinsten venösen Gefäße ist indes noch so wenig durchforscht, daß es nicht möglich ist, ein abschließendes Urteil darüber abzugeben. Es sei hier nur gestattet, auf Liebermeisters Aufsatz über „Phlebitis bei Tuberkulose“ hinzuweisen⁹), der gerade für mittlere und kleinere venöse Gefäße die Existenz einer selbständigen Krankheitsform von tuberkulöser proliferierender Entzündung der Adventitia und Media darstellt, ohne daß typische Tuberkel zu finden waren. Es handelte sich in seinen Fällen ebenfalls um eine ganz unspezifische Wandwucherung, die, wenn sie alle Teile der Venenwand betrifft, auch zur Obliteration führen kann und trotz ihres unspezifischen Aussehens und trotz fehlender Tuberkelbacillen wohl sicher mit Tuberkulose in ätiologischem Zusammenhang steht. Liebermeister nimmt als Entstehungsursache die Wirksamkeit der Endotoxine abgestorbener Tuberkelbacillen auf die Gefäßwände an.

Wenn wir vorhin eine chronische Stauung als Ursache der vorliegenden eigentümlichen Gefäßerkrankung, ebenso wie Meyer und Schrohe, ablehnten, so können wir die Annahme einer plötzlichen einmaligen oder intermittierenden Druckerhöhung im Venensystem doch nicht entbehren. Sie könnte natürlich nur als Gelegenheitsursache für die Zerreißung der durch die Wucherungsprozesse geschädigten Gefäße in Betracht kommen. Nach den oben gemachten Ausführungen spricht das Aussehen der Herde für eine solche Entstehungsweise. Wie diese plötzliche Druckerhöhung im Venensystem zustande gekommen sein mag, darüber gibt uns der anatomische Befund leider keine Auskunft, wie auch in den bisherigen Fällen; auch die Krankengeschichte läßt im Stich. Die vorwiegende Lokalisation der Blutungen dicht unter der Kapsel und nahe der Konvexität der Leber deutet, wie in den Fällen Meyers, Cohnheims, Umbreits und Wagners, also allen bisherigen Fällen mit Ausnahme des von Schrohe, auf eine Beziehung zum Zwerchfell, also zu respiratorischen Druckschwankungen (Hustenstöße?), was durch die Konstatierung einer Lungenphthise mit quälendem Husten und Verwachsungen zwischen Lunge und Zwerchfell immerhin Wahrscheinlichkeit erhält.

Meyer verlegt diese wahrscheinlichen Druckschwankungen in die Agone, vielleicht auch in die letzten Lebenstage, weil er fast nur ganz junge Herde, höchstens mit kaum beginnender Organisation fand. Durch den Nachweis weitergehender Organisationserscheinungen, ja regelrechter bindegewebiger Vernarbung sind wir genötigt, den Anfang

des Vorganges wesentlich weiter zurückzuverlegen. Da daneben alle jüngeren Stadien vorkommen, muß es sich um einen chronisch intermittierenden Prozeß handeln, der vielleicht bald nach dem Auftreten der Miliartuberkulose in der Leber begonnen hat. Daß die Tuberkel die älteren Gebilde sind, konnte Meyer an der Abplattung vieler Herde an einem Tuberkel feststellen; ein abweichendes, aber in dieser Hinsicht doch nicht gegen seine Folgerung sprechendes Bild ergeben die von mir oben beschriebenen Herde, welche einen Tuberkel umfließen und aus seiner Umgebung herauslösen. Man hätte versucht sein können, manche dieser Bilder, für sich gesehen, im gegenteiligen Sinne zu deuten, nämlich als Hineinwachsen eines Tuberkels in einen Blutherd, wie ja auch das Einwuchern von Tuberkeln in Blutgefäße nicht selten beobachtet wurde. Indessen zeigt sich bei Verfolgung in der Serie, daß der Tuberkel, der zuerst eine Strecke weit vom Herde abliegt, dann ihm näher und näher rückt, dabei keineswegs wächst, sondern seine Größe und ungefähre Form beibehält, während der Blutherd immer größer wird, bis beide sich berühren und die ziemlich unversehrte Circumferenz des Tuberkelknötchens an einer Stelle in den Blutherd hineinragt (s. Abb. 4, Tafel I). Erstere wird dann allmählich noch weiter herausgelöst und verfällt der völligen oder teilweisen Auflösung, also ein ganz anderes Bild, als es z. B. Boyman für das Einwachsen von Tuberkeln in Gefäße schildert. Es bleibt also bei der Auffassung von Meyer, daß der Tuberkel in jedem Falle das ältere Gebilde darstellt.

Im übrigen sind die Beziehungen der Tuberkelknötchen zu den Blutherden, wie auch zu den beschriebenen Gefäßveränderungen nicht prinzipieller Natur. Es müßte denn sein, daß man in der unspezifischen difusen Infiltration des Zwischengewebes im periportalen Gewebe und um die Lumina der Zentralvenen in unserem ersten Falle bereits die Anfänge einer „tuberkulösen Cirrhose“ [Fraenkel¹¹⁾, Kirch¹²⁾] zu erkennen glaubt, die dann ihren Ausgang von den Knötchen selbst genommen und sich von da auf die Glissonsche Kapsel und das Gefäßsystem weiter verbreitet hätte. Dazu erscheint jedoch die gesamte Veränderung zu geringfügig. Immerhin können wir aus dem durch Stoerk, Schönberg und E. Kirch erbrachten Nachweis, daß bei Tuberkulose unspezifische produktiv-entzündliche Vorgänge an dem Blutgefäß-Bindegewebsapparat der Leber nicht so ganz selten vorkommen, für uns die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Ätiologie entnehmen, umso mehr als weder in unseren Fällen noch in sämtlichen bisher beschriebenen (mit Ausnahme desjenigen von Umbreit, der über eine infektiöse Entstehung des Leidens bei seinem Fall nichts auszusagen vermag), eine andere Allgemeinerkrankung vorlag. Der strikte Nachweis des ätiologischen Zusammenhangs bleibt frei-

lich späteren, unter Umständen experimentellen Untersuchungen vorbehalten.¹⁾

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Wagner, E., Fall von Blutcysten der Leber. Arch. d. Heilkunde 1851, II, S. 369. Zitiert in Klebs Lehrb. d. Path. Anat. I, S. 470. — ²⁾ Schrohe, Th., Teleangiekasien der Leber. Virchows Archiv 156, 1899. — ³⁾ Meyer, Fr. G. A., Über eigentümliche Leberblutungen. Virchows Archiv 194, 1908. — ⁴⁾ Cohnheim, Tod durch Berstung von Varicen der Milz. Virchows Archiv 37, 1866. — ⁵⁾ Umbreit, Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv 183, 1906. — ⁶⁾ Chiari, Selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme d. V. hepatica als Todesursache. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 26. — ⁷⁾ Schmincke, A., Zur Lehre von der Endophlebitis hepatica obliterans. Virchows Archiv 206, 1911. — ⁸⁾ Boyman, Fr., Über den Einbruch miliarer Tuberkel in die Lungengefäße, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 25, 1914. — ⁹⁾ Liebermeister, Phlebitis bei Tuberkulose. Virchows Archiv 197, 1907. — ¹⁰⁾ Kockel, R., Beitrag zur Histogenese d. miliaren Tuberkels. Virchows Archiv 143, 1896. — ¹¹⁾ Fraenkel, A., Klinische Mitteilungen über Lebertuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 13, 1888. — ¹²⁾ Kirch, E., Über tuberkulöse Lebercirrhose usw. Virchows Archiv 219, 1918. — ¹³⁾ Schoenlank, Ein Fall von Peliosis hepatis. Virchows Archiv 222, 1916. — ¹⁴⁾ Mittasch, Über Leberblutungen bei Lungentuberkulose. Virchows Archiv 228, 1920.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Abb. 1. Endständiger Herd, v. e. Zentralvene ausgehend; Vergröß. 120fach. *gfr* Rest der ursprünglichen Gefäßwand; *zl* zerstörtes Lebergewebe innerhalb des nach van Gieson rot färbbaren Saumes; *t* Tuberkel.
- Abb. 2. Seitlicher Aufriß eines Gefäßes (V. sublobularis). Vergröß. 125fach. *gfr* Rest der ursprünglichen Gefäßwand; *lz* einzelne Leberzellen; *i* Infiltrate.
- Abb. 3. V. sublobularis mit zwei Herden; Vergröß. ca. 50fach. *a* Abriß der Gefäßwand; *i* Infiltrat.
- Abb. 4. Ein Blutherd, einen Tuberkel umgreifend; Vergröß. 55fach. *t* Tuberkel.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit kommt mir die im gleichen Jahrgang dieses Archivs erschienene Arbeit von G. Mittasch¹⁴⁾ zu Gesicht, die erfreuliche Bestätigungen meiner unabhängig davon gemachten Befunde bringt, wenn sie auch in der morphologischen Deutung der in Rede stehenden Blutherde etwas abweicht. Ich möchte nur hervorheben, daß auch er die Herde auf der Zwerchfellseite dichter stehend antraf, daß keine Stauung bestand sowie daß ziemlich vorgeschrittene Organisationsstadien (Einwachsen von jungem Bindegewebe) vorhanden waren. Wenn M. an einzelnen Herden eine deutliche Gefäßwandung zu sehen glaubte, so möchte ich demgegenüber auf meine oben gegebene Erklärung dieser Erscheinung und auf den Befund zweifeloser Wandaufbrüche auch größerer venöser Äste (s. die Abb.) hinweisen. Seiner Schilderung selbständiger Degenerationsherde in der Lebersubstanz habe ich nichts Ähnliches an die Seite zu stellen. Jedenfalls gehen wir in der Annahme einig, daß der primäre Vorgang eine Schädigung (nach ihm zunächst des umgebenden Lebergewebes, sodann) der Gefäßwände durch Tuberkelbacillentoxine ist. Meine Befunde von Wucherungsvorgängen gerade an den am meisten betroffenen Gefäßien weisen eben der Schädigung dieser besondere Bedeutung zu.

Tafel II.

- Abb. 5. Beginnende Organisation eines Blutherdes von der Adventitia einer vorüberziehenden Arterie aus; Vergröß. ca. 70fach. *a* Arterie; *jb* junges Bindegewebe mit neugebildeter Capillare; *r* Randzone.
- Abb. 6. Vernarbter Herd; Vergröß. 45fach. *b* Bindegewebe mit zahlreichen Rundzellen; *k* neugebildete Capillaren; *lz* erhaltene Leberzelle; *thr* thrombotische Massen.
- Abb. 7. Gefäß mit knötchenförmigen Infiltraten an den Winkeln der Gefäßabgänge; Vergröß. 170fach. *i* Infiltrate.
- Abb. 8. Obliterierte V. centralis (als solche in der Serie festgestellt); Vergröß. 110fach. *r* Rundzellen an der Stelle des Gefäßlumens; *lb* Leberzellbalken, zum Teil verfettet.

Tafel 1

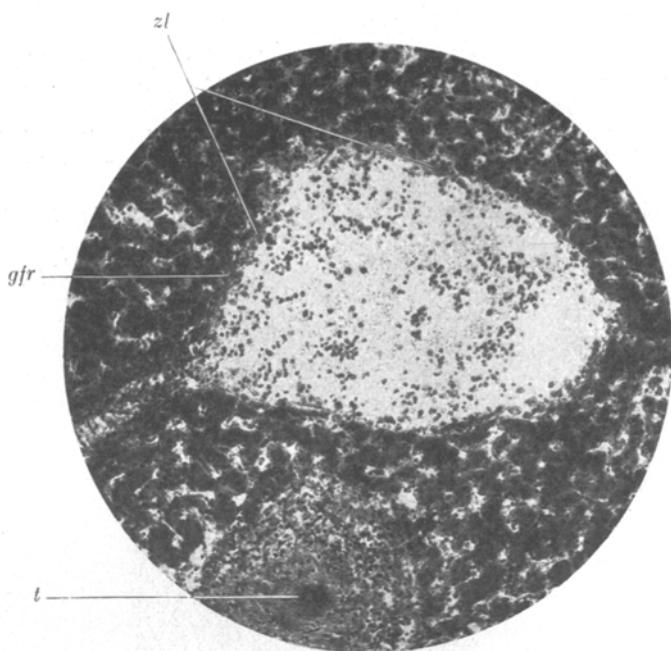


Abb. 1.

gfr

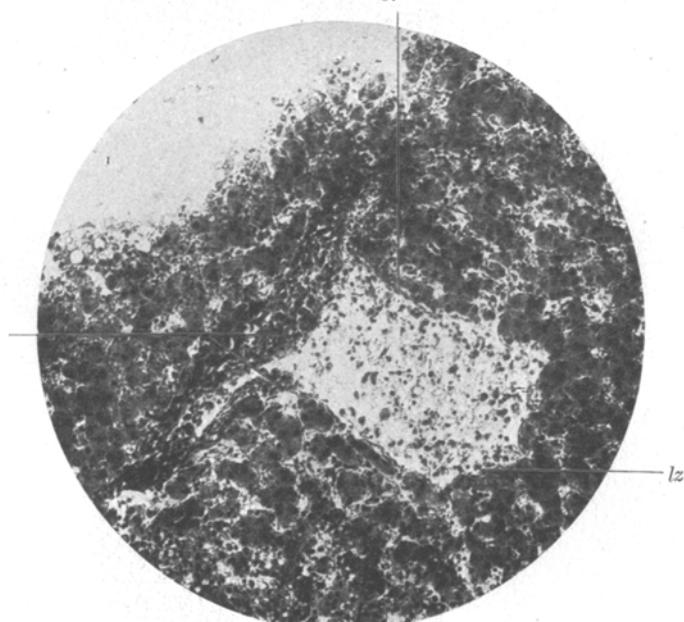


Abb. 2.

Tafel I.

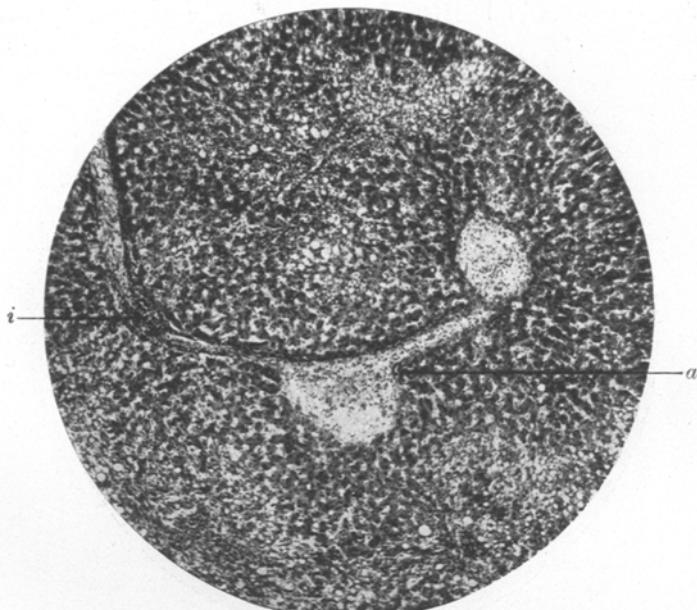


Abb. 3.

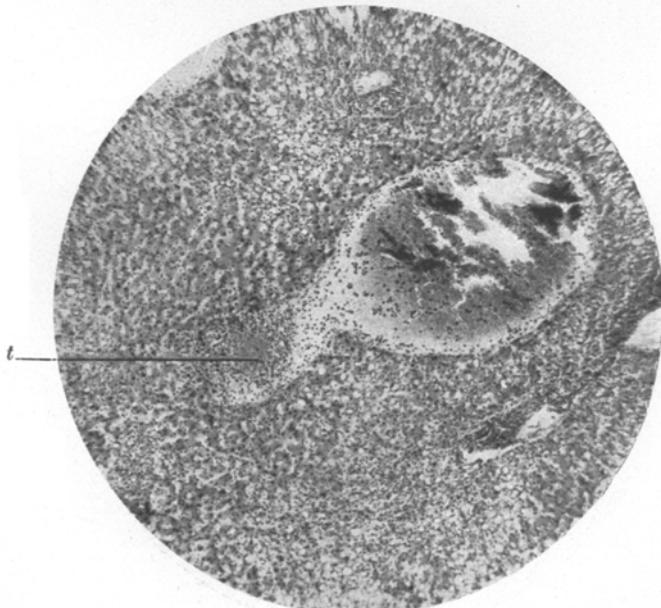


Abb. 4.

Tafel II.

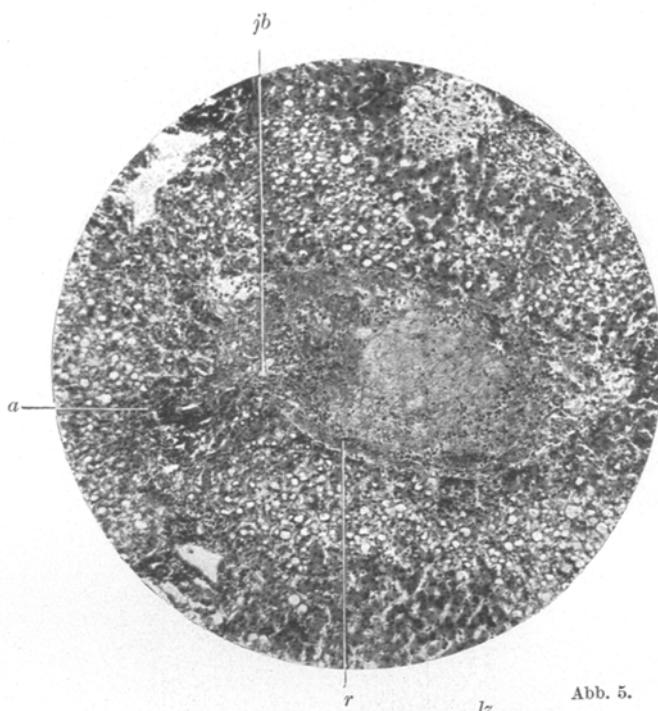


Abb. 5.

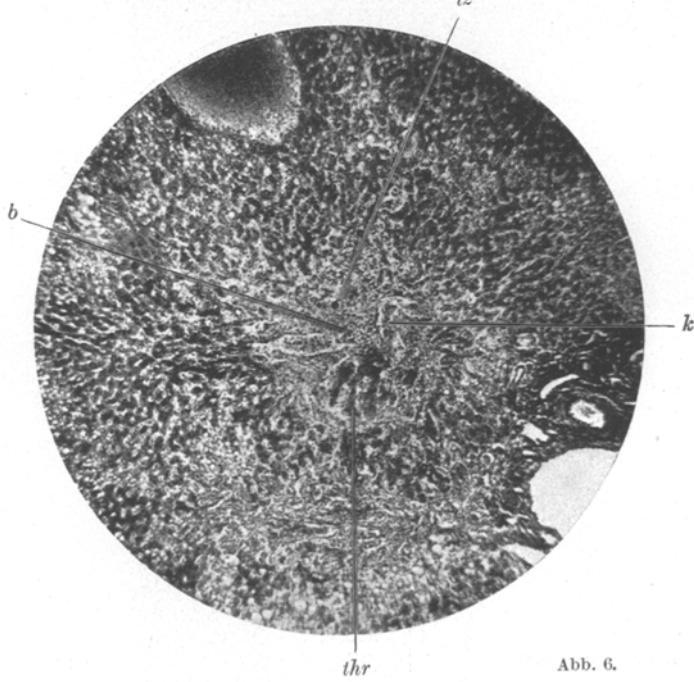


Abb. 6.

Tafel II.

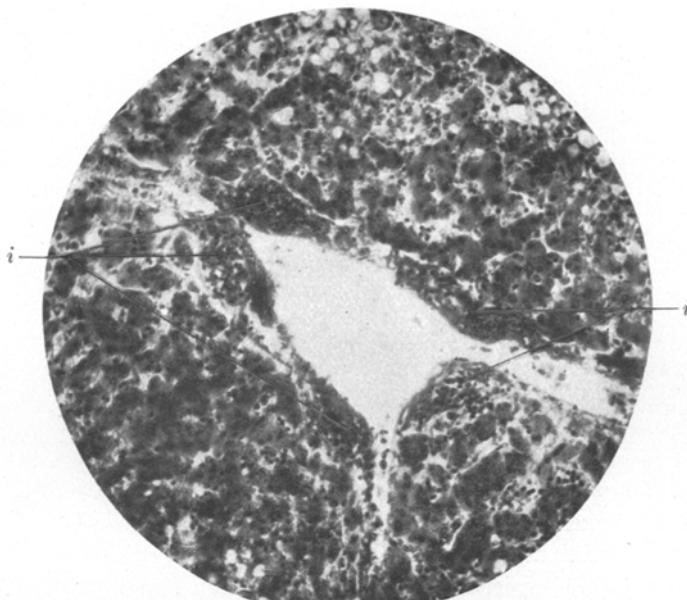


Abb. 7.

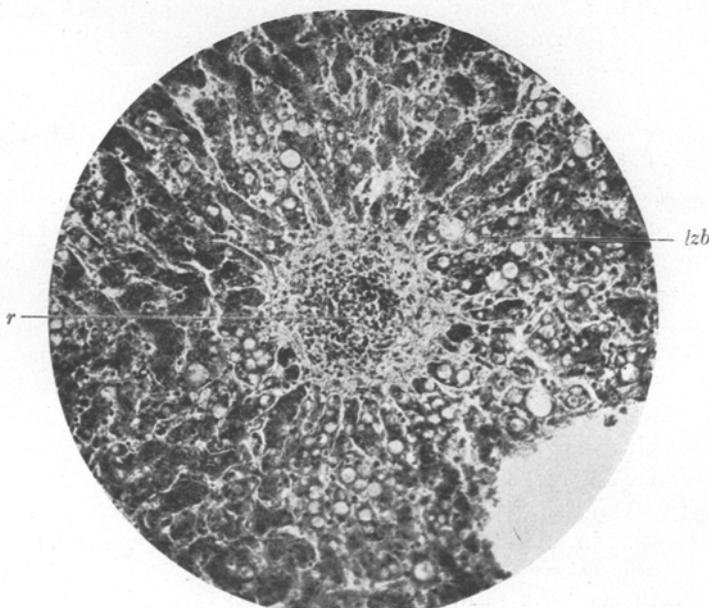


Abb. 8.